Aus der Universitäts-Kinderklinik und Kinder-Poliklinik
W ü r z b u r g
Direktor: Professor Dr. med. J. S t r ö d e r

" Dentale Herde im Kindesalter "

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Rolf W i n k l e r

aus Lehre(Braunschweig).

Würzburg 1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549811_0073

Aus der Universitäts-Kinderklinik und Kinder-Poliklinik

W ü r z b u r g

Direktor: Professor Dr. med. J. S t r ö d e r

" Dentale Herde im Kindesalter "

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Rolf W i n k l e r

aus Lehre(Braunschweig).

Würzburg 1956

Tag der mündl. Prüfung:

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. Th. H o c k e r t s

Korreferent: Prof. Dr. med. J. S t r ö d e r

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

M e i n e n E l t e r n

Inhalt

	Seite
Zur Einführung	5
Der dentale Quellherd	13
A. Der vom durchgebrochenen Zahn ausgehende Herd	14
1. Der intradentale Herd	14
2. Der periapikale Herd	3o
3. Der restostitische Herd	37
4. Der marginale Herd	38
B. Der vom nicht durchgebrochenen Zahn ausgehende Herd	42
1. Die krankhafte erste Dentition	42
2. Der retinierte Zahn	42
C. Odontogene Sekundärfoci des Mundbereichs	43
D. Die Entstehung oraler Foci durch die Anwesenheit von Fremdkörpern	45
Die fokale Fernwirkung	47
Die fokalen Erscheinungen beim Kind	61
Literatur	75

Zur Einführung

Die Krankheitsbezeichnung "Herderkrankung" ist auf Grund klinischer Erfahrungen entstanden (THIELEMANN). Seit der Beschreibung PÄSSLERs von der "gelegentlich krankmachenden Bedeutung chronischer, klinisch im Hintergrunde stehender Herde für septische Krankheitszustände " wurde versucht, die Lehre von den Herderkrankungen patho-histologisch, bakteriologisch und serologisch zu unterbauen (THIELEMANN). Es ist jedoch bis heute nicht gelungen, alle Einzelheiten und Grundlagen experimentell zu sichern (BRÜCK, HILLER) und damit das Wesen der Herderkrankungen vollkommen zu klären (EULER).

Zahlreiche Autoren, Kliniken und Institute teilen immer wieder Erfolge bei der Wiederherstellung an gewissen Krankheiten leidender Patienten durch Gebissanierung mit (A. WOLF). Beispielsweise berichtet HERRMANN, dass von 165 Herderkrankungsfällen durch Gebissanierung 58 geheilt und 85 gebessert wurden. Solche Beobachtungen bewirkten, dass der besonders in Deutschland stark ausgeprägte Skeptizismus gegenüber der Lehre von den Herderkrankungen trotz ihrer nur teilweisen Klärung einer allseitigen Anerkennung gewichen ist (DEPPE, GEIER, MELLINGHOFF, PARADE). Die Lehre von den Herderkrankungen spielt heute in der Medizin eine erhebliche Rolle (HEISS, PRINZ). Vom Zahnarzt wird gefordert, sich so zu verhalten, als seien diese eindeutig bewiesen (HARTLMEIER, SOHN).

Der Begriff "Herderkrankung" stammt von SLAUCK. Um der Fokaltoxikose, d.h., der toxischen Schädigung des Makroorganismus durch einen Fokus, ihre Bedeutung gegenüber der Fokalinfektion, also der bakteriellen Streuung eines Fokus, zu sichern, hielt SLAUCK es für angezeigt, als übergeordnete Bezeichnung für beide Krankheitsformen den neuen Ausdruck "Herderkrankung" an Stelle des bisher für beide Formen gebrauchten Wortes "Herdinfektion" oder "Fokal-

infektion" zu wählen. MELLINGHOFF bezeichnet diese Einteilung als grundsätzlich richtig, weist jedoch darauf hin, dass eine Unterteilung der Herderkrankungen im Sinne SLAUCKS klinisch meist nicht sicher möglich ist. THIELEMANN teilt die Herderkrankungen nach ihrer Entstehungsweise in drei verschiedene Erscheinungsformen ein : Fokalinfektion, Fokaltoxikose und Mischform.

In Anbetracht der nur teilweisen Klärung des fokalen Geschehens ist immer wieder versucht worden, dieses durch Definitionen zu charakterisieren.

1. Der Pathologe RÖSSLE hält die Fokalinfektion für eine äusserst abgeschwächte Allgemeininfektion. Sie geht seiner Meinung nach von Entzündungsherden des Körpers aus, in denen eine teilweise Verhaltung der in ihnen eingeschlossenen, in ihrer Virulenz schwankenden, meist wenig virulenten Erreger vorliegt.

2. Der Pathologe GRUMBACH versteht unter Herdinfektion Krankheitsbilder, die dadurch charakterisiert sind, dass ein chronischer latenter oder mindestens klinisch im Hintergrund bleibender Infektionsherd in grösseren oder kleineren Intervallen Bakterien,vielleicht auch Allergene und Toxine, hämatogen streut, wodurch im Organismus multiple, verschieden alte Herde entstehen, die durch eine vorwiegend histiozytäre Reaktion gekennzeichnet sind.

3. Der Internist BILLINGS sieht in Herdinfektionen Krankheiten, bei denen von einem umschriebenen Infektionsherd aus durch Fernwirkung irgendwelcher Art (Bakterienausschwemmung auf dem Blutweg, durch Toxinwirkung , durch Beeinflussung der Immunitätslage oder Veränderung derselben auf bisher noch unbekannten Wegen) eine krankmachende Wirkung auf einzelne Organe oder den Gesamtorganismus zur Geltung kommt.

4. Nach Ansicht des Pathologen SIEGMUND lösen die Herde sehr einheitliche Reaktionen in der Peripherie aus, die letzten Endes auf eine veränderte Durchlässig-

keit terminaler Strombahngebiete zu beziehen sind, wobei verschiedene im Blut enthaltene Stoffe aus den durchlässig gewordenen Gefässgebieten ins Gewebe eintreten und dort Reaktionen auslösen, die man allgemein "entzündlich" nennt.

5. Der Internist v. DOMARUS versteht unter Fokalinfektion eine Gruppe von Krankheitsbildern, die als Fernwirkung eines abgeschlossenen bakterienhaltigen Herdes angesehen werden, der für sich allein kaum Krankheitserscheinungen bewirkt, sodass seine Anwesenheit dem Kranken überhaupt nicht bewusst wird. Daher ist es für den Arzt oft schwierig, einen solchen Fokus aufzuspüren.

6. Der Stomatologe PROELL sieht als Folgen odontogener Fokalinfektion Krankheitsbilder an, die von einem primären chronischen Infektionsherd der Zähne oder der Kieferknochen ausgehen und sich sekundär in anderen Teilen des allmählich hyperergisierten Körpers manifestieren. Die Primärherde selbst brauchen keinerlei Erscheinungen zu zeigen.

7. Nach SOMOGYI sind fokale Prozesse charakterisiert durch einen langsamen und kontinuierlichen Erregereinbruch und weisen gleichzeitig zwei entgegengesetzte Phänomene auf: 1. Demarkation und Abwehr und 2. die Unfähigkeit den Feind zu beseitigen. Die von einem Fokus unterhaltene unterschwellige Infektion vergiftet den Organismus im allgemeinen vom Kranken unbemerkt und ohne Entwicklung einer wirksamen Abwehr.

8. Der Internist SLAUCK sagt: Herderkrankungen sind Leiden, die ihre Entwicklung nachhaltiger Mitwirkung aus Krankheitsherden verdanken. Die Fokalinfektion hat nur noch eine Funktion als Komplikation der Fokaltoxikose. Es gibt keine Fokalinfektion ohne Fokaltoxikose, wohl aber eine sterile Fokaltoxikose.

9. Der Internist VEIL fasst die Herderkrankungen als Doppelkrankheiten auf: Von einem chronischen Fokus, der bereits selbst eine offenkundige Krankheit ist, kann durch Fernwirkung eine Zweitkrankheit hervorgerufen werden.

Der VEILschen Auffassung von den Herderkrankungen

entspricht die doppelte Bedeutung, die KESSLER dem Begriff "Herd" gibt: Einmal dient er als Bezeichnung für eine örtlich umschriebene Erkrankung; zum anderen spricht man von einem Herd als Quelle einer Fernstörung (Quellherd, Streuherd, Primärherd).

Die Vorstellung vom Bau eines solchen Quellherdes hat sich in letzter Zeit mehrmals gewandelt.

MELLINGHOFF versteht noch unter einem Primärfokus einen bakteriell infizierten "toten Raum" im Sinne PÄSSLERs. Aber nahezu gleichzeitig fordert SLAUCK, "man soll sich endlich der Tatsache bewusst werden, dass die Fokaltoxikose nicht ausschliesslich eine bakterielle Angelegenheit darstellt". Seither weisen viele Autoren (EULER, HONSIG, LOTZ, SPERANSKY, SPINNER u. a.) darauf hin, dass Bakterien nicht Voraussetzung eines fokalen Prozesses sind.

Demnach ist ein Quellherd im Sinne der Lehre von den Herderkrankungen eine chronisch-entzündliche Gewebsveränderung, die über ihre nähere Umgebung hinaus Fernwirkungen hervorruft, jedoch gegen ihre Umgebung weitgehend abgeschlossen ist (BROSCH), sodass die in ihr enthaltenen "Schädlichkeiten" (H. WOLF) dem Einfluss der Abwehr des Organismus in starkem Masse entzogen sind und sie damit einen toten Raum darstellt (BROSCH).

Tote Räume können verschiedener Grössenordnung sein (MELLINGHOFF), ohne dass die letztere ein Mass für den Grad ihrer Pathogenität ist (PROELL, PRINZ). Sie können anatomisch vorgebildet sein (BROSCH, MELLINGHOFF), wie der Wurzelkanal der Zähne (BROSCH, PROELL) oder nachträglich durch degenerative oder nekrotisierende Prozesse entstehen (BROSCH), z.B. durch einen chronischen Abszess.

Der chronische Charakter dieser Herde resultiert aus der Intensität des einwirkenden Reizes und der Reaktionsweise des Organismus (GERISCH). Bei entsprechendem Verhältnis dieser beiden Faktoren zueinander kann es zwischen dem Herd und dem Körper zu einem labilen Gleich-

gewicht kommen (BROSCH, MELLINGHOFF, PROELL), das durch klinische Latenz des Herdes (BROSCH, PROELL, THIELEMANN) und durch die Bildung eines Schutzwalls an seiner Grenze (MELLINGHOFF, PRINZ, THIELEMANN) gekennzeichnet ist. Der Schutzwall besteht nach MELLINGHOFF aus Blut- und Gewebszellen sowie Bindegewebe, nach RYGGE aus Antikörpern.

Mannigfache Einflüsse können das Gleichgewicht zwischen Herd und Organismus stören und nach beiden Seiten verschieben (BROSCH, PETAVY). Durch Verminderung der Resistenz des Organismus wird das Gleichgewicht zugunsten des Herdes verlagert, ebenso durch Drucksteigerung im Herd (PROELL) oder durch Virulenzsteigerung der Bakterien innerhalb eines infizierten Herdes (BROSCH). Es kommt dann zur Durchbrechung des Schutzwalls und die schädlichen Herdstoffe, Bakterien und deren Toxine sowie die Zerfallsstoffe von Körpereiweiss, können auf verschiedene Weise in den Körper gelangen (PRINZ). Ferner wird den Foci eine krankmachende Wirkung direkt über das Nervensystem zugeschrieben (BROSCH, KESSLER, MELLINGHOFF).

Nach heute gültiger Meinung braucht ein Quellherd nicht den Bau eines toten Raumes zu haben (DEPPE) .

Die Körperzelle entnimmt mit Hilfe ihrer Selektionskraft, die dem Diffusionsgesetz entgegenwirkt, dem Blut, was sie braucht, und stösst ab, was sie nicht braucht; ist nun diese Selektionskraft der Zelle mehr oder weniger geschwächt, so tritt ein lebensfeindlicher Austausch zwischen Zelle und Blut ein, der am Kapillarsystem mit Verkrümmungen, Verkrampfungen und Ausbuchtungen, am Interstitium mit Neigung zu verändertem Quellungszustand, Einlagerung von Stoffwechselgiften und Festsetzung von Erregern einhergeht; es entsteht eine Art "Sümpfchen", ein krankes "Terrain" als Brutstätte für mancherlei Erkrankung, - sprich: gestörtes Feld oder Herd (BALTERS).

In der Zahnheilkunde spielt allerdings nach wie vor der tote Raum in Form des Wurzelkanals eine entscheidende Rolle (DEPPE).

Als mögliche Lokalisation von Primär- oder Quellherden wurde eine ganze Reihe von Organen festgestellt (PROELL). Am längsten (PROELL, STOCKER) , nämlich seit dem 7. Jahrhundert v. Chr. (siehe bei MELLINGHOFF) , sind die Zähne als solche bekannt. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts wurde man auf die Bedeutung entzündeter Tonsillen für den Rheumatismus aufmerksam (siehe bei GUTZEIT-PARADE). Neben kranken Zähnen und Tonsillen gelten heute noch folgende andere Lokalerscheinungen als mögliche Quellherde : Nebenhöhlenerkrankungen, Mittelohrentzündung , Rhinopharyngitis , Bronchiektasien , Krankheiten der Gallenblase , Krankheiten der männlichen und weiblichen Genitaladnexe und tiefe Phlebitiden (BILLINGS, PRINZ). Aus den Statistiken von BILLINGS und GEHLEN (zit. n. CSERNYEI) ergibt sich eine besonders grosse Bedeutung der Kopfherde, die auch von EHLER, MELLINGHOFF, PROELL, SLAUCK und THIELEMANN , nach DEPPE sogar von allen Kennern des Fragenkomplexes , betont wird. Unter den Kopfherden sind die dentalen und tonsillären am wichtigsten , was ebenfalls die Statistiken von BILLINGS und GEHLEN zeigen und worauf ausserdem PRINZ und RIETSCHEL hinweisen.

Dass Zähne und Tonsillen besonders oft Ausgangspunkt einer Herderkrankung werden , hat seinen Grund einmal in ihrem anatomischen Bau , bei den Zähnen auch in ihrer gegenseitigen Stellung , bei beiden Organsystemen sodann in ihrer vermehrten und ständigen Berührung mit den Noxen der Umwelt und schliesslich in ihrer geweblichen Irresistenz , die das Eindringen von Bakterien in ihr Inneres und deren dortige Vermehrung nicht zu verhindern vermag; eine weitere, ins Einzelne gehende Erklärung ist bis heute nicht möglich (PROELL).

Zahnherde sind häufiger als Tonsillenherde; sie schädigen aber den Organismus nicht so intensiv wie die letzteren; denn es kann häufig festgestellt werden, dass beim Vorhandensein von Zahnherden längere Zeit nur

leichtere Allgemeinerscheinungen auftraten; allmählich stellte sich aber eine besondere Anfälligkeit gegen Erkältungs - krankheiten ein und im Anschluss an eine ausgesprochene Angina kam es zu schweren Herderscheinungen (THIELEMANN). Tonsilläre Herde scheinen also für die Enstehung ausgeprägter Krankheitsbilder grössere Bedeutung zu haben als dentale(EHLER), obgleich sie seltener sind als diese. Für Gelenkrheumatismus wurde die grössere Bedeutung kranker Tonsillen von BILLINGS und PETSCHACHER (zit. n. PROELL) statistisch nachgewiesen. KÖTTGEN, LUST, PROELL und RIETSCHEL glauben, dass für die Entstehung von Herderkrankungen im Kindesalter ebenfalls tonsilläre Quellherde wichtiger sind als dentale. Tonsillen- und Zahnherde können aber auch gemeinsam eine Ursache einer Herderkrankung sein (LUST);denn vielfach bereiten Zahnherde erst den Boden für die Herde des Hals-Nasen-Rachenraumes (THIELEMANN). PIETSCH fand 16 Prozent seiner Rheumafälle durch Zahn- und Tonsillenherde gemeinsam ausgelöst.

Über die zahlenmässige Häufigkeit der odontogenen Herderkrankungen existierten keine Angaben, bis ROHRER als Ergebnis seiner Umfrage bei 1500 Internisten sowie 150 Neurologen und Orthopäden mitteilt, dass jährlich 1,789 Prozent der westdeutschen Bevölkerung odontogen fokal erkranken. Das sind bei einer Bevölkerung von 40 Millionen Menschen 700000 Fälle pro Jahr.

Ein ausserordentlich umfangreiches Schrifttum ist bis heute über die odontogenen Herderkrankungen erschienen (DITTMAR, HILLER). Nur wenige Autoren jedoch beschäftigen sich mit deren Auftreten im Kindesalter. Auf diese Tatsache wiesen auch OSTEN-SACKEN und STOCKER schon hin. SPANIER , LUST und HÄNDEL veröffentlichten 1930 als erste einige Fälle odontogener Fokalinfektionen bei Kindern. Ein Jahr später teilten HUSSLER, Max MEYER und RIETSCHEL mit, dass sie die Bedeutung kranker Zähne für die Entstehung von Herderkrankungen beim Kind für gering halten. STEIN publizierte 1933 einundvierzig Fälle von odontogenem Rheumatismus bei Kindern. OSTEN-SACKEN vertrat 1934 den Standpunkt , dass bei

Herderkrankungen des Kindes die Bedeutung eines infizierten Milchgebisses verkannt wird. Zu dieser Ansicht kommt 1938 auch STOCKER. Im gleichen Sinne äussern sich 1940 DE LA MAZA und DEPASSIER. Sie schreiben nämlich, dass kranke Milchzähne viel häufiger fokale Infektionen verursachen, als man allgemein annimmt. Dagegen glaubt JARMER 1950, dass odontogene Herderkrankungen bei Kindern weit seltener sind als bei Erwachsenen. KÖTTGEN ist 1952 der Meinung , dass Zahnherde erst im Schulalter eine geringe Bedeutung für rheumatische Erkrankungen bekommen. BERGEMANN macht zu gleicher Zeit darauf aufmerksam, dass die Zähne in Hinblick auf die Entstehung von Herderkrankungen von den Kinderärzten zu wenig gewürdigt werden.

Es ergibt sich also noch keineswegs ein klares Bild über die Bedeutung der Zähne für ein Fokalgeschehen im Kindesalter. Eine spezielle Betrachtung der odontogenen Herderkrankungen des Kindes rechtfertigt auch der Umstand , dass ihre pathogenetischen Grundbedingungen anders sind als beim Erwachsenen; denn sowohl der Gesamtorganismus des Kindes (BERGEMANN) als auch das kindliche Gebiss (HARNDT) sind nicht das verkleinerte Abbild des Gesamtorganismus und des Gebisses beim Erwachsenen , sondern sie haben ihre Eigengesetzlichkeit.

Der dentale Quellherd im Kindesalter

Man darf sich den dentalen Quellherd nicht als einheitliches Bild vorstellen (EULER, KESSLER). Beispielsweise ist es nicht angängig, nur das röntgenologisch feststellbare "Granulom" als Fokus anzusprechen (WANNENMACHER). Es sind zur toxischen Streuung grundsätzlich alle chronischen und - wenn auch seltener - alle akuten infektiösen Prozesse im Mund- und Kieferbereich fähig (ENGEL). ENGEL ist weiterhin überzeugt, "dass die Abbauprodukte devitaler Pulpenreste (H. WOLF : Ptomaine), die durch das Foramen apikale absickern, toxische Wirkung auf das Parodontium ausüben und Herde setzen können". Da nun aber ein grosser Teil aller Pulpennekrosen abakteriell eintritt , ergibt sich daraus, dass die Entstehung dentaler Herde keineswegs immer ein Prozess auf infektiöser Basis sein muss, worauf in neuerer Zeit auch von vielen Autoren, u. a. von EULER, GERISCH, SPINNER und SLAUCK , hingewiesen wurde. Dagegen wird auch in der neueren Literatur nicht bestritten, dass die Entstehung der dentalen Herde im grösseren Teil der Fälle auf eine Infektion zurückzuführen ist (siehe bei LENTRODT). Häufig werden sterile Entzündungsherde wohl auch sekundär auf Grund ihrer anachoretischen Eigenschaften von Keimen besiedelt.

Aus den Arbeiten von BROSCH, EULER, KESSLER, NEUMANN, PRINZ, PROELL, THIELEMANN, WANNENMACHER, H. WOLF und anderen wissen wir, dass dentale Herde in vielen verschiedenen Formen vorkommen. Angesichts dieses Umstandes hat es nicht an Versuchen gefehlt, diese verschiedenen Formen von Zahnherden nach bestimmten Gesichtspunkten zu ordnen. So teilen KROMCZYNSKI, PRINZ und THIELEMANN die dentalen Herde nach Lokalisation und Entstehungsweise ein in 1. intradentale, 2. periapikale, 3. restostitische und 4. marginale Foci. Diese Einteilung hat lediglich einen Nachteil: sie umfasst nur solche Herde, die vom durchgebrochenen Zahn ausgehen. Es können aber auch noch im Kiefer befind-

liche Zähne ein Quellherd sein (EULER, GERISCH, HOEPFEL, JARMER, NEUMANN, PROELL, H. WOLF).

A. Der vom durchgebrochenen Zahn ausgehende Herd

1. Der intradentale Herd

Voll vitale Zähne sind nicht als mögliche Quellherde anzusehen (O. BERGER, THIELEMANN). Nun ist aber auch bei jugendlichen Individuen und in äusserlich intakten, noch nicht einmal in Okklusion stehenden Zähnen eine in allen Abschnitten histologisch völlig normale Pulpa eine grosse Seltenheit. Vielmehr finden sich in der Regel degenerative und atrophische Veränderungen. Die vitale Reaktion dieser Zähne kann stark herabgesetzt sein, was leider nur in extremen Fällen klinisch feststellbar ist(WANNENMACHER). So ist es verständlich, wenn HOEPFEL den Standpunkt vertritt, dass Zähne mit vitaler und nichtinfizierter Pulpa als neurales Störungsfeld fokal wirksam sein können. In einzelnen Fällen wurde eine neurale Herdfernwirkung vitaler Zähne nachgewiesen (DEPPE). Auch Thomas soll behauptet haben, dass vitale Zähne als Herd in Frage kommen (THIELEMANN). Zähne mit nachweisbar verminderter Vitalität halten auch O. BERGER und THIELEMANN für fokusverdächtig. Die Ursache einer herabgesetzten Vitalität kann auch ein Trauma sein (EULER), etwa das Beschleifen einer Zahnkrone zu prothetischen Zwecken (RITTER) oder die zu lange Unterbrechung des Kreislaufs unter terminaler Anästhesie (SPINNER). Nach BROSCH weisen mehrere Autoren darauf hin, dass lebende Zähne, deren Pulpen unter dem Einfluss irgendeines Reizes - z. B. dem von Füllungen - stehen, einen auf neuralem Wege fernwirksamen Herd darstellen können. Auch HOEPFEL fand solche Beschreibungen in der amerikanischen Literatur.

Als Fokus kommt auch der kariöse Zahn in Betracht (BALTERS); denn er wirkt durch Reize auf das Gesamtnerven - system krankmachend auf den Organismus ein (HONSIG).

Die Zahnkaries ist ein chemisch-parasitärer Prozess (MILLER), bei dem die Zahnhartsubstanzen zerstört werden. Seit MILLER die Kariesbakteriologie begründete und zwischen säureproduzierenden (=entmineralisierenden) und die organischen Bestandteile der Zahnhartsubstanzen auflösenden Bakterien unterschied, sind die verschiedensten , fast alle in der Mundhöhle vorkommenden Bakterien als spezifische Erreger der Zahnkaries "entdeckt" und bezeichnet worden (WANNENMACHER).

GREVE hält die Caries dentium im wesentlichen für eine Streptokokkenerkrankung, ebenso R. MÜLLER, der den Staphylokokken keine Bedeutung für die Kariesgenese beimisst. EULER wertete die Untersuchungen mehrerer Autoren aus und kommt zu folgendem Ergebnis: Bei der akuten Karies stehen die säurebildenden Streptokokken im Vordergrund; neben oberflächlichen Streptokokken leiten andere Säurebildner wie Fusobakterien - Cladotrix und Leptotrix - die Karies ein . Fakultativ anaerobe Streptokokken und Acidobakterien tragen die Karies in die Tiefe. Fusobakterien und Spirillen lösen die organischen Rückstände auf, wobei auch die fermentative Leistung von Leukozyten in Rechnung zu stellen ist. In englischsprechenden Ländern hält man für den wichtigsten Mikroorganismus bei der Karies den Bacillus acidophilus. WANNENMACHER ist der Ansicht, dass eine variable Kombination von gärungsfähigen Stoffen, Mikroorganismen und deren Fermenten den ausschlaggebenden Faktor bei der Auslösung des kariösen Prozesses darstellt. Das wechselnde Bild der beginnenden Schmelzkaries und das sehr verschiedene Tempo des Vorgangs sprechen dafür, dass quantitative und qualitative Differenzen in der Kombination "Gärungsvorgänge und Mikroorganismen" den variablen Ablauf neben den disponierenden Faktoren bedingen. WANNENMACHER gibt auch eine Zusammenstellung der Bakterien, die bei den Vorgängen der Karies festzustellen

und mit grosser Wahrscheinlichkeit beteiligt sind:

Säurebildner

1. Streptokokkus brevis (mitior, seu viridans)
2. Bacterium necrodentalis
3. Staphylokokkus albus
4. Staphylokokkus aureus
5. Sarcina lutea
6. Sarcina aurantiaca
7. Sarcina alba
8. Fusobakterien
9. Streptokokkus lapillus
10. Streptokokkus conglomeratus
11. Streptokokkus longissimus
12. Streptokokkus opacus
13. Streptokokkus polymorphus

Bakterien, die organische Substanzen auflösen

1. Bac. mesentericus ruber
2. Bac. mesentericus vulgatus
3. Bac. mesentericus fuscus
4. Bac. furvus
5. Bac. gingivae pyogenes
6. Bac. liquefaciens fluorescens motilis
7. Bac. subtilis
8. Proteus Zenkeri
9. Bac. plexiformis
10. Fusobakterien, Spirochäten, Spirillen.

Leider ist die Karies auch schon bei Kindern weit verbreitet, wie uns Untersuchungen von DIERLAMM , KESSLER, LIND und BRAMS sowie PAZUREK zeigen. " Die Milchzahnkaries erfasst heute 90 Prozent aller Kinder. Infolgedessen brechen auch die bleibenden Zähne in kariesverseuchtes Gebiet durch und erkranken dementsprechend viel leichter " (EULER). Ein grosser Teil der Zahnkronen des Milchgebisses und die Kauflächen der ersten bleibenden Molaren werden bereits intrauterin mineralisiert; so hat die unzweckmässige Ernährung der werdenden Mutter grossen Einfluss auf den Zustand des

Milchgebisses ihres Kindes (WANNENMACHER). Als Folge einer fehlerhaften Nahrungszufuhr bei der werdenden Mutter sind dann schon bei Kleinkindern im 2. und 3. Lebensjahr tiefe kariöse Zerstörungen an den Zähnen festzustellen(KESSLER). KESSLERs jüngste Patientin mit einem solchen Gebiss war ein Jahr und zehn Monate alt; die Kronen aller acht Milchschneidezähne waren zerstört; alle vier ersten Milchmolaren wiesen Caries profunda auf und einer war Ausgangspunkt einer schweren eitrigen Ostitis. Eine besonders bösartige Form der Karies ist die zirkuläre Milchzahnkaries (MÜNCH), eine stark ausgedehnte Zahnhalskaries (WANNENMACHER), die innerhalb von eineinhalb Jahren zur völligen Zerstörung der Zahnkronen führt (KESSLER). EULER sah mitunter Gebisse bei drei- und vierjährigen Kindern, bei denen bereits an sämtlichen Zähnen der Schmelz zerstört war und überhaupt nur noch Stummel standen. Nach MÜNCH haben 3o,8 Prozent der Zwei- bis Dreijährigen, 59,7 Prozent der Drei- bis Vierjährigen, 65,9 Prozent der Vier- bis Fünfjährigen und 78,o Prozent der Fünf- bis Sechsjährigen bereits kranke Milchzähne. Die Arbeiten KESSLERs und WANNENMACHERs zeigen, dass auch in den folgenden Lebensjahren die Karies nicht weniger häufig auftritt.

Die Zahnkaries des Kindesalters ist dadurch charakterisiert, dass vom 6. Lebensjahr ab Milch- und permanente Zähne gleichzeitig ihrem Einfluss unterliegen, wobei die Karies des Milchgebisses im Wesentlichen der Karies des bleibenden Gebisses entspricht (MÜNCH). Gewisse Unterschiede bestehen allerdings doch . Einmal sind die Milchzähne weniger widerstandsfähig als die Zähne der folgenden Zahnung und unterliegen daher leichter kariösen Zerstörungen (H. WOLF). Weiterhin fallen die gleichen Zähne des Milch- und des bleibenden Gebisses nicht gleich oft der Karies zum Opfer (KESSLER). Schliesslich fand man beim Vergleich der Lage und Ausdehnung von Milchzahnpulpen zu der von Pulpen bleibender Zähne, dass die Pulpa der Milchzähne verhältnismässig geräumigere Ausmasse hat und

und von dünneren Wänden umgeben ist als die Pulpa bleibender Zähne (MÜNCH). Daher werden die Pulpen von Milchzähnen von der Karies leichter und schneller erreicht als die Pulpen bleibender Zähne (H. WOLF).

Die Möglichkeit einer Reizwirkung kariöser Herde auf das Nervensystem ergibt sich aus den anatomischen Verhältnissen.'Ist es doch neuerdings gelungen,eine nervöse Versorgung des Zahnbeins nachzuweisen. Die Nerven ziehen von der Pulpa her durch die Odontoblastenschicht hindurch ins Dentin und schliessen sich in der Mehrzahl in den Dentinkanälchen den Odontoblastenfortsätzen an,indem sie diese rankenförmig und sprossenartig umspinnen . Fortsätze von Dentingebilden strahlen auch in den Schmelz ein. Bei den einfachen Dentinfortsätzen handelt es sich um den Übergang von Odontoblastenfortsätzen des Dentins in den Schmelz, während die kolbenförmigen Dentinfortsätze wahrscheinlich aus Dentinsubstanz bestehen und auch meistens einen oder mehrere Odontoblastenfortsätze enthalten' (W. MEYER).

Auf den von den Kariesbakterien ausgehenden Reiz durch toxische Fernwirkung deutet die dem eigentlichen Kariesherd weit nach zentral vorauslaufende Reaktion der Zahnpulpa hin (EULER), die auch durch histologische Präparate EULERs, WALKHOFFs und HESSs sowie WANNENMACHERs wiedergegeben wird.

In zwei Fällen wird die Heilung kranker Kinder nach der Extraktion kariöser Zähne beschrieben. LEICHENTRITT beobchtete die Genesung eines Kindes von einer akuten Glomerulonephritis nach der Extraktion mehrerer kariöser Milchzähne. STOCKER berichtet, dass ein siebenjähriger Junge durch die Entfernung von zwölf kariösen Zähnen von schweren Allgemeinerscheinungen (Fieber, Halsweh, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Appetitlosigkeit,Erbrechen, Obstipation, punktförmigem Exanthem und polyarthritischen Schüben) befreit werden konnte.-

Die fokale Bedeutung pulpenkranker Zähne wird

von HOEPFEL und PRINZ grundsätzlich bejaht. ROSENOW hat beobachtet, dass akut erkrankte Pulpen als Primärherde in Frage kommen. Hierzu meint PROELL, dass es sich in diesen Fällen um Infekte durch hochvirulente Streptokokken oder um einen besonderen Grad von Hyperergie der betroffenen Individuen gehandelt habe. Chronische Pulpenerkrankungen werden von PÄSSLER sowie GUTZEIT und PARADE als möglicher Ausgangspunkt von Herderkrankungen bezeichnet. Auch KOENIGSBERGER ist ihrer Meinung, hält aber chronische Pulpitiden bei Kindern für selten. Nach THIELEMANN ist die fokale Bedeutung chronischer Pulpenentzündungen wenig bekannt. THIELEMANN führt dafür folgende Gründe an : Einmal ist die Pulpa durch ihren starren Kalkmantel weitgehend unseren diagnostischen Bemühungen entzogen, zum anderen ruft die chronische Pulpitis nur geringe Symptome hervor, weil sie mit degenerativen Prozessen verbunden ist und die nervösen Elemente zuerst zugrundegehen; vor allem aber bleibt die chronische Pulpitis nicht lange auf das Zahninnere beschränkt, sondern wandert über das Foramen apicale hinaus in das Parodontium, sodass man eine chronische Pulpitis ohne krankhaften periapikalen Befund selten antreffen wird.

Bei der offenen Pulpitis werden die entzündlichen Abbauprodukte in die Mundhöhle abgeführt , während sie bei der geschlossenen Form auf dem Blut- und Lymphweg fortgeschaft werden müssen. Die geschlossene Pulpitis wird daher in Hinblick auf die Herderkrankungen als gefährlicher anzusehen sein als die offene, obgleich auch bei den ulzerösen Formen der Pulpitis aperta eine teilweise Rückresorption möglich ist, wenn durch eingebissene Speiseteile der Abfluss in die Mundhöhle verlegt ist (THIELEMANN).

Am häufigsten sind die Pulpenerkrankungen infektiös und die Folge einer Karies, die durch den Mantel der Zahnhartsubstanzen hindurchdringt (EULER, STOCKER , THIELEMANN). Darin liegt eine weitere Bedeutung der Zahn-

karies für die Entstehung odontogener Herderkrankungen.

Zur Infektion einer Zahnpulpa kann es ausser durch eine Karies aber auch durch ein Trauma kommen.

Ein akutes Trauma (Schlag, Fall, Stoss) führt leicht zu einer Zahnkronenfraktur. Dabei kann die Pulpa freigelegt oder nahezu freigelegt werden. Einer Bakterieninvasion ins Pulpengewebe steht dann nichts mehr im Wege (EULER). Zahnfrakturen sind bei Kindern keine Seltenheit. KESSLER beobachtete in den letzten Jahren loo Fälle von frakturierten Milchzähnen und 1553 Fälle von frakturierten bleibenden Zähnen bei Kindern.

Chronische Traumen kommen in verschiedenen Formen vor: Verstärkte Abkauung, keilförmige Defekte der Zahnhartsubstanzen durch unzweckmässige Zahnpflege oder durch Prothesenklammern, habituelle und professionelle Usuren sowie chemische Schädigung der Zähne im Beruf (EULER). Im Kindesalter hat als chronisches Trauma wohl nur die verstärkte Abkauung Bedeutung. Diese hat ihre Ursache in Bissanomalien und tritt auf bei Kopfbiss an Kauflächen und Schneidekanten, bei Kreuzbiss an den Überschneidungsstellen der Zahnbögen, bei tiefem Biss an der labialen Seite der unteren Frontzähne und bei Progenie an der labialen Seite der oberen Frontzähne (EULER). Eine gesunde, leistungsfähige Pulpa vermag sehr lange den durch die verstärkte Abkauung bedingten Substanzverlust an der Oberfläche der betroffenen Zähne durch Anlagerung von Sekundärdentin an der korrespondierenden Pulpenkammerwand auszugleichen und nur so erklärt sich auch, warum bei verstärkter Abkauung nicht sogleich die Pulpa freigelegt wird (EULER). Schliesslich aber mehren sich doch in der Pulpa die Degenerationserscheinungen als Folge der übermässigen Beanspruchung. Die innere Apposition von Sekundärdentin hält nicht mehr Schritt mit der äusseren Abnutzung, die Schliffacetten nähern sich der Pulpa immer mehr, und nun kann es, auch ohne dass die Pulpa schon nachweisbar freiliegt, zur Einwanderung von Bakterien kommen

(EULER). Daraus entwickelt sich in der erschöpften Pulpa sehr rasch eine diffuse Entzündung (EULER).

Die bisher angeführten Pulpeninfektionen haben miteinander gemeinsam, dass die Erreger durch die geschädigten Zahnhartsubstanzen in das Pulpengewebe hineingelangen. Bei fortschreitender marginaler Parodontitis, die allmählich gegen den Fundus alveolaris hin vorgerückt ist, kann die Pulpa aber auch am Foramen apicale infiziert werden und die Entzündung sich nun im Wurzelkanal zentrifugal ausbreiten. In dieser Weise ensteht die meist chronische Pulpitis recurrens (EULER). Schliesslich kann eine Zahnpulpa noch auf dem Blutweg infiziert werden, wie in neuerer Zeit mehrfach bestätigt wurde (EULER). Im Hinblick auf die Herddiagnostik ist hervorzuheben, dass Zähne mit hämatogen infizierten Pulpen äusserlich vollkommen einwandfrei sein können.

Pulpenerkrankungen müssen nicht unbedingt bakterielle Prozesse sein. Auch durch traumatische und chemisch-toxische Einwirkungen kann es zu einer Entzündung des Zahnmarks kommen. Diese zunächst sterilen Pulpitiden können allerdings sekundär zu infektiösen werden.

Die Berechtigung, von einer Pulpitis auf traumatischer Grundlage zu sprechen, ergibt sich nach EULER aus folgender Überlegung: 'Jedes stärkere Trauma führt zu Stoffwechselstörungen. Diese schaffen abbaufälliges Zell- und Gewebsmaterial, das eine reaktive Entzündung mit in der Hauptsache resorptiven Aufgaben bewirkt. Vom Ablauf dieses Geschehens ist auch die Pulpa nicht frei.'

In diesem Zusammenhang macht EULER auch auf die Gefahr aufmerksam, die eine traumatische Entzündung für die Vitalität der Pulpa mit sich bringt: ' Leider machen sich gerade in der Pulpa die Besonderheiten der Gefässversorgung und das Fehlen eines Kollateralkreislaufs sehr ungünstig bemerkbar. Infolgedessen bedeutet eine traumatische Entzündung immer ein bedenkliches Ereignis. Sie kann verschiedene Ausgänge haben:

'1. Geschädigte Pulpenabschnitte können, wenn ihr fälliger Abbau auf Schwierigkeiten stösst, verkalken.

'2. Ungünstiger ist eine totale Degeneration der Pulpa', deren fokale Bedeutung oben schon herausgestellt wurde.

'3. Häufiger kommt es nach einem Trauma aber doch zu einer Nekrose der Pulpa und auch eine nichtinfizierte nekrotische Pulpa spielt heute in der Lehre von den Herderkrankungen eine Rolle.'

Traumatische Zahnschäden sind bei Kindern sehr häufig (KESSLER). Die grosse Zahl der traumatischen Schädigungen des Milchgebisses erklärt KESSLER mit dem besonders grossen Bewegungsdrang des Kleinkindes, der noch nicht durch Vernunft und Erfahrung gehemmt wird. Unfälle - wie das Fallen aus dem Kinderwagen, vom Tisch, vom Stuhl, von der Treppe sowie Schlag und Stoss beim Spiel - treten in folgenden Altersstufen gehäuft auf:

1. Mit eindreiviertel Jahren: Das Kind hat kaum Laufen gelernt. Es ist noch unsicher auf den Beinen und fällt leicht auf das Gesicht und den Mund.

2. Mit etwa fünf Jahren: Die Aufsicht über die Kinder pflegt vielfach schon etwas nachzulassen. Sie machen sich selbstständig und manchmal kommt es dann zu einem unglücklichen Fall, zu Schlag und Stoss beim Spiel . Auch traumatische Schädigungen bleibender Zähne hat KESSLER bei Kindern recht häufig beobachtet. Die Ursachen sind seiner Ansicht nach die gleichen wie für Milchzahnverletzungen, nur kommen mit zunehmendem Alter noch Verletzungen beim Sport, bei Raufereien und beim Radfahren hinzu. Nach GUTHERZ treffen 7o Prozent solcher Unfälle , die traumatische Zahnschäden hervorrufen, die Altersgruppe zwischen sieben und zwölf Jahren.

'Meist werden von traumatischen Schädigungen die oberen Frontzähne betroffen. Dabei ist eine Milchzahnkrone wegen ihrer kurzen gedrungenen Form gegen Fraktur widerstandsfähiger als die Krone eines bleibenden

Zahnes' (KESSLER). Daher wird auch ein traumatisch geschädigter Milchzahn eher äusserlich intakt bleiben oder einer Repulsion zu Opfer fallen als ein bleibender Zahn. 'Zähne, die nach Traumen keine sichtbaren Verletzungen aufweisen, deren Krone und Wurzel also intakt geblieben ist, machen vielleicht erst Monate oder gar Jahre später Beschwerden. Vorher war meist eine Verfärbung zu beobachten. Die Pulpa ist abgestorben und eine Ostitisdes Kiefers entstanden' (KESSLER). Auch nach WENZEL kann es durch Traumen zur Bildung apikaler Herde kommen, ohne dass die Beteiligung von Mikroorganismen nachgewiesen werden kann.

'Die sterile Nekrose der Pulpa hat neuerdings im Zusammenhang mit sterilen Granulomen und mit der Fokaltoxikose viel Beachtung gefunden. Der Grundgedanke ist, dass die Eiweisszerfallsprodukte der toten Pulpa, namentlich bei Menschen mit veränderter Reaktionslage , nach Streuung auf dem Blut- und Lymphweg eine Reihe sekundärer allergischer Krankheiten hervorrufen können. Oft ist es aber nur eine Frage der Zeit, wann Mikroben eindringen und aus der sterilen Nekrose einen Fäulnisherd machen. Gerade auch im Zusammenhang mit dem von Ascoli geschaffenen Begriff der Anachorese ist ist die sterile Pulpennekrose in letzter Zeit stärker hervorgehoben worden. Dabei sollen gerade solche toten Gewebsabschnitte eine besondere Anlockungskraft für im Organismus kreisende oder an anderen Stellen vorhandene Bakterien besitzen' (EULER).

Von der chemisch-toxischen Schädigung einer Zahnpulpa macht der Zahnarzt bewusst Gebrauch bei der artifiziellen Pulpendevitalisation durch Arsen- oder Paraformaldehydpräparate zum Zweck der Mortalamputation und der Mortalextirpation. Aber auch ungewollt kann es durch zahnärztliche Massnahmen zu Pulpenerkrankungen auf chemisch-toxischer Basis kommen. So schreibt KIRSCH, "dass es besonders leicht nach Silikatfüllungen der Schneidezähne zu einer anscheinend aseptischen Gangrän der Pulpa kommen kann , sobald keine Unterfüllung gelegt wurde , obgleich

die Pulpa vorher intakt war. Die Säuren der Silikatzemente üben dabei besonders bei jugendlichem, weitkanalisierten Dentin eine chemisch-toxische Wirkung aus". Nach O. BERGER ist der dentale Fokus auf der Basis chemisch-toxischer Schädigung fast ausschliesslich eine Folgeerscheinung des Pulpenzerfalls unter Füllungen. O. BERGERs klinische Beobachtungen zeigten ihm, dass, wenn die Pulpa durch den Kavitätenboden hindurchschimmerte, trotz der Isolierung durch eine Unterfüllung die ersten klinisch erkennbaren Veränderungen nach durchschnittlich einem Jahr auftraten. O. BERGER meint, die mangelnde Dichtigkeit des Dentins jugendlicher Zähne könnten diesen Vorgang auch schneller ablaufen lassen. Vor der Pulpenschädigung durch Silikatfüllungen warnen auch MÜNCH und RITTER. LOTZ lehnt die Silikatzemente als Füllungsmaterial für vitale Milchzähne aus dem gleichen Grund grundsätzlich ab.

WANNENMACHER beschreibt den Vorgang der chemisch toxischen Pulpenschädigung durch Silikatfüllungen wie folgend: Im Stadium der Plastizität auch des richtig angerührten Silikatzementes ist ein erheblicher Säureüberschuss vorhanden, der nur langsam abgebunden wird und dem Dentin und der Pulpa sehr energisch Gewebsflüssigkeit entzieht und dadurch schwere Zirkulationsstörungen in der Pulpa hervorrufen kann.

PRINZ deutet den Pulpentod unter Silikatfüllungen nicht durch deren chemisch-toxische Wirkung , sondern verweist auf die Untersuchungen von KLEES und PHILIPART, nach denen Phosphat- und Silikatfüllungen ohne desinfizierenden Zusatz schon nach wenigen Tagen fast regelmässig mit Streptokokken und Staphylokokken infiziert waren. PRINZ hält also anscheinend eine Pulpeninfektion durch die Porositäten des Füllungszementes hindurch für möglich. Auch WANNENMACHER rechnet mit diesem Infektionsweg .

Im Kindesalter sind ganz allgemein Pulpenerkrankungen bei Milchzähnen häufiger als bei bleibenden Zähnen (KESSLER). Die Formen der Pulpenerkrankungen sind

bei den Zähnen beider Dentitionen die gleichen (KESSLER). Einzig die Pulpitis chronica aperta ist im Verhältnis zu den anderen Pulpitisformen bei Milchzähnen häufiger als bei bleibenden Zähnen zu beobachten (EULER). Das hat seinen Grund sicherlich in der schon erwähnten Tatsache, dass die Pulpenkammer der Milchzähne relativ grösser und von dünneren Wänden umgeben ist als die der bleibenden Zähne und daher leichter von der Karies eröffnet werden kann.

Die bakteriologischen Untersuchungen über die Erreger der infektiösen Pulpitiden können noch nicht als abgeschlossen gelten; jedoch überwiegen nach den bisherigen Ergebnissen in den weitaus meisten Fällen die Streptokokken (EULER). Nach den Lehren von der Transmutabilität gibt es keine einzelnen Streptokokkenarten, vielmehr herrscht je nach Auswirkung und Virulenz eine gewisse Verwandlungsphase der Streptokokkengruppe vor (EULER, GUTZEIT-PARADE, MORGENROTH, R. MÜLLER, ROSENOW, RUSCH). Auch im Tierversuch sind ja Umwandlungen von vergrünenden in hämolysierende Streptokokken erzielt worden (R. MÜLLER). Zum Teil könnte dann die starke oder die fehlende Tendenz der verschiedenen Pulpitisformen zu eitriger Einschmelzung erklärt werden, auch ohne dass man desshalb verschiedene Streptokokkenarten - in einem Falle hämolytisch-hochvirulente, im anderen die wenig virulenten bis avirulenten grünwachsenden - zu vermuten hätte (EULER). Die Bedeutung der Staphylokokken und der obligaten Anaerobier für die Pulpenerkrankungen ist unklar; ausnahmsweise können spezifische Erreger wie der Strahlenpilz eine Pulpitis verursachen; für den Tuberkelbazillus ist das Gleiche nicht sicher (EULER).

Fast jede infizierte Pulpa geht zu Grunde (PROELL). Auf Grund der Erfahrungen von O. BERGER, ENGEL, EULER, KESSLER, KIRSCH, SPINNER, SLAUCK und WENZEL kann man diese Erkenntnis auch auf abakteriell erkrankte Pulpen ausdehnen. Im allgemeinen gilt nur das erste Stadium der

meisten Pulpenerkrankungen, die reaktive Hyperämie, für reversibel (WANNENMACHER). Die Ursache hierfür ist in der eigenartigen Gefässversorgung durch das Foramen apicale , dem Fehlen eines Kollateralkreislaufs und dem Einschluss der Pulpa in einen starren Kalkmantel zu suchen (EULER). Zwar sollte man die Bedingungen für die Gefässversorgung des Zahnmarks im Kindermund für günstiger halten als im Munde des Erwachsenen, weil das Foramen apicale bei unvollendeter Wurzelbildung der bleibenden Zähne noch weit ist und nach dem Einsetzen der physiologischen Wurzelresorption bei den Milchzähnen wieder weit wird und so die durchtretenden Gefässe weniger beengt. Aber der Pulpenzer- und die darauffolgende apikale Parodontitis sind auch im Milchgebiss alltäglich (EULER). Ausserdem vermag die frühzeitige Infektion einer Milchzahnpulpa die physiologische Wurzelaufsaugung zu verhindern (H. WOLF), sodass dieser Heilungsfaktor entfällt. Bemerkenswerterweise hält STOCKER das weite Foramen apicale jugendlicher Zähne für günstig, um eine odontogene Fokalinfektion entstehenzulassen; denn, so meint er, bei eitrigem oder putridem Zerfall einer Pulpa entsteht eine grosse Wundfläche, die ein offenes Einfallstor für Erreger unf ein grosses Resorptionsfeld für toxische Zerfallsprodukte darstellt.

'Entsprechend den verschiedenen Formen der Pulpenerkrankungen gibt es mehrere Formen der Pulpennekrose :

'1. Die vollständige eitrige Einschmelzung als Ausgang der purulenten Pulpitiden,

'2. die feuchte faulige Nekrose - Gangrän - ,

'3. die feuchte, nicht faulige Nekrose und

'4. die trockene, nicht faulige Nekrose - Mumifikation - , die recht selten zu sein scheint.

'Die häufigste Form ist die Gangrän mit ihrem charakteristischem Geruch. Den Inhalt des Pulpenkavums bilden dabei strukturlose, schmierige, sehr giftige Massen, die je nach Art der Fäulniserreger und etwaiger Blutreste schmutziggrau bis bräunlich gefärbt sind und meist reichlich

Fäulnisfette enthalten. Bei Fettfärbung kann man das Rot vom Wurzelkanal aus bis weit in die Dentinkanälchen hinein verfolgen als Beweis dafür, dass auch die in ihnen gelegenen Odontoblastenfortsätze,die Tomes'schen Fasern,in die faulige Nekrose mit einbezogen sind. Auf Grund dieses Umstandes ist eine Reinfektion des behandelten und gefüllten Wurzelkanals möglich' (EULER).

Der gangränöse Zahn ist ein gefährlicher Fokus (EHLER, LOTZ, MÜNCH, SPINNER). Aus diesem Grunde stehen HEROD, HEYDENREICH und THIELEMANN der konservativen Gangränbehandlung ablehnend gegenüber. LUKESCH glaubt, dass bei totaler Gangrän eines Milchzahnes dem kindlichen Organismus durch Extraktion am meisten gedient wird.

Neben der Gangrän ist der putride Pulpenzerfall sehr häufig (PROELL), während 'die feuchte, nicht faulige Nekrose viel seltener vorkommt. Sie besteht auch gewöhnlich als solche nicht lange; denn früher oder später dringen doch Fäulniserreger ein. Häufige Ursache für die feuchte, nicht faulige Nekrose ist das Trauma' (EULER).

Die Bedeutung des pulpentoten Zahnes in Hinblick auf die Herderkrankungen ist klar: Jeder tote Zahn muss als möglicher Quellherd in Betracht gezogen werden (BROSCH, EULER, DENNIG, HOEPFEL, MELLINGHOFF, MÜNCH, NEUMANN, PROELL, SLAUCK, THIELEMANN, H. WOLF).

Im Kiefer hat der tote Zahn die Bedeutung eines Sequesters (PROELL) und er würde auch vom Organismus als ein solcher behandelt, 'wie ein Weichteil- oder Knochensequester ausgestossen werden, wenn es möglich wäre. Beim Zahn liegen aber ganz andere, diese Art der Naturheilung verhindernde Verhältnisse vor. Der knochenähnliche Überzug des abgestorbenen Dentis, der Zement, wird von der fast vollkommen lebenskräftigen gebliebenen Wurzelhaut weiterernährt. Eine nahezu unlösbare mechanische Verbindung besteht zwischen Zement und Kieferknochen. In manchen Fällen gelingt der Natur die Ausstossung in sehr langen Zeiträumen von etwa fünf bis zwanzig Jahren, aber durch die Langwierigkeit , Seltenheit

und Unregelmässigkeit dieses Vorgangs kommt er praktisch als Selbstheilung für den so oft eintretenden Marktod der Zähne nicht in Betracht' (H. WOLF).

Auf die fokale Funktion des sterilen toten Zahnes wurde schon im Zusammenhang mit der traumatischen Schädigung der Zähne eingegangen. Nach allen vorliegenden Untersuchungen aber ist nahezu jeder Wurzelkanal eines pulpatoten Zahnes infiziert und zwar mit Streptokokken (PROELL). 'Im infizierten Pulpenkavum fand Schick meist Streptokokkus lacticus, Streptokokkus pyogenes und hämolyticus, Streptokokkus viridans und Bacillus acidophilus, im fortgeschrittenen Stadium auch Staphylokokkus aureus und albus,an Anaerobiern Proteus,fakultative Streptokokken und Enterokokken, Mikrokokkus Fischer-Schick, Putrificus und Gasbrandbacillus emphisematosus dentium.Durch Gasdruck werden die gaserzeugenden und andere gefährliche Erreger sowie ihre Exo- und Endotoxine tief ins Gewebe gepresst. Das Gas als solches ist auch gefährlich. Es enthält unter anderem Kohlendioxyd, einen schweren Zellschädiger, und -monoxyd,das ebenfalls zellschädigend wirkt und ausserdem ein heftig wirkendes Gift mit dem Blutfarbstoff(Kohlenoxydhämoglobin) bildet' (WADEWITZ).

Wurzelkanäle und benachbartes Dentin solcher Zähne sind eine ständige und gefährliche Infektionsquelle: Entweder werden sie selbst zum Fokus oder es wird von ihnen aus der Bakterienbestand des an der Wurzelspitze sich bildenden Herdes fortlaufend ergänzt; der infizierte Wurzelkanal ist das Prototyp des toten Raumes im Sinne Pässlers (PROELL).

SUNDERMANN konnte in 85 Prozent seiner Untersuchungen Unterschiede im zellulären Verhalten des Alveolarblutes pulpentoter Zähne gegenüber dem Blut des Ohrläppchens feststellen und damit reaktive Veränderungen des periapikalen Gewebes toter Zähne nachweisen. Bemerkenswert ist, dass SUNDERMANNs Feststellungen pulpentote Zähne mit oder ohne bakteriologischen Befund in gleicher Weise betra-

fen, worauf auch PROELL schon hinwies.

Allgemein wird die Ansicht vertreten, dass pulpentote Zähne ohne röntgenologisch nachweisbare apikale Veränderungen eine ganz besondere Gefahr für den Körper darstellen, weil der Übergang von Bakterien, Toxinen und Abbauprodukten aus dem Zahn in das parodontale Gewebe und in das Knochenmark ungestört vorsichgehen kann (PROELL). So schreibt z. B. O. BERGER: "Der intradentale Herd ist am gefährlichsten und röntgenologisch nicht zu erfassen. Der gefährliche Streuer wird erst in einem späteren Stadium röntgensichtbar, nachdem die fokale Wirkung bereits eingesetzt hat. Die feinen Veränderungen um den Apex eines Streuers sind zunächst garnicht als Herd erkennbar." Bakteriologisch bestehen indes keine Unterschiede zwischen pulpentoten Zähnen mit röntgenologisch sichtbaren apikalen Veränderungen und solchen, bei denen die Nekrose der Pulpa anscheinend ohne Reaktion des periapikalen Gewebes vor sich ging (SUNDERMANN). WANNENMACHER deutet das Fehlen röntgenologisch feststellbarer Veränderungen im apikalen Parodontium toter Zähne als Unfähigkeit des Organismus,die produktive Leistung der Granulationsgewebebildung zu vollbringen,und sein Befinden in pathergischer Reaktionslage.

'Jeder tote Zahn, einerlei ob behandelt oder unbehandelt, kann einen Herd darstellen. Der behandelte Zahn bleibt so lange inaktiv, als die Medikamentenwirkung ausreicht, um eine Infektion seines Innern und seiner Umgebung hintanzuhalten. Wir können aber nicht verhindern, dass nach Erschöpfung der antiseptischen Wirkung der Wurzelfüllung der bis dahin ruhende Infekt aufflackert. An das Undichtwerden einer Deckfüllung und die anschliessende Reinfektion von der Mundhöhle aus ist beim wurzelbehandelten Zahn ebenfalls zu denken. Ein toter Zahn bleibt auch dann als Herd verdächtig, wenn er klinisch keine Beschwerden verursacht, ordnungsgemäss wurzelbehandelt zu sein scheint und röntgenologisch keine Veränderung des umgebenden Knochens zeigt' (THIELEMANN).

2. Der periapikale Herd.

'Pulpentod als Ausgang einer der zahlreichen Pulpenerkrankungen ist immer nur der Ausgang für die Pulpa selber. Das krankhafte Geschehen findet damit niemals ein Ende. Dafür sind die anatomischen, physiologischen und biologischen Beziehungen zum anschliessenden Parodontium viel zu eng. Es werden immer gewisse Veränderungen im apikalen Parodotium auftreten' (EULER). Der Organismus reagiert auf alle Vorgänge in seinem Zellgefüge und so beantwortet er auch den Zustand des Wurzelkanals mit den ihm allgemein und örtlich zur Verfügung stehenden Mitteln; der Ablauf erfolgt gesetzmässig (GERISCH).

Die Erkrankungen des apikalen Parodontiums entstehen fast ausschliesslich über den Wurzelkanal (BROSCH). Die jeweilige Form dieser Erkrankungen ist weniger eine Frage der Art des ursächlichen Reizes als vielmehr seiner Intensität und der Resistenz des Organismus (GERISCH). Die Art der Schädigung des Parodontiums kann chemisch-toxisch, traumatisch oder bakteriell sein, wobei die letztere der Häufigkeit nach weitaus überwiegt (BROSCH, EULER). Zur ersten Gruppe gehört die Reizung des Parodontiums durch Zerfallsstoffe des Pulpengewebes (EULER, LOTZ, SPINNER,WENZEL) oder durch eiweissfällende Medikamente (EULER , HILLER , SPINNER), zur zweiten die Schädigung der Wurzelhaut durch Stoss, Schlag, Fall, akute und chronische Kaudrucküberlastung und durch instrumentelle Verletzungen (EULER).Die bakterielle Parodontitis schliesslich kann sich gelegentlich auf eine traumatische aufpfropfen, gewöhnlich aber ist sie anatomisch bedingte Fortsetzung der Pulpeninfektion(EULER).

Chronische Parodontitiden sind weitaus häufiger als akute(WANNENMACHER).Nach H. WOLF haben akute odontogene Infektionen des Kiefers mit Herderkrankungen nichts zu tun, sondern ergreifen die unmittelbare Umgebung, führen zu pyogener Allgemeininfektion oder gehen in ein chronisches Stadium über. Dagegen haben chronische apikale Parodontitiden

grosse fokale Bedeutung, auch schon beim Kind (EULER, STOCKER), obgleich sie hier seltener sein sollen als beim Erwachsenen (KESSLER, KÖTTGEN).

'Die alte Granulomlehre von Partsch deutete chronische apikale Prozesse als granulierende Periodontitis im Sinne von Abwehrmassnahmen des Körpers gegen eine Infektion vom Wurzelkanal aus. Auf diese Weise gelangte man zur Einführung des Ausdrucks "Granulom", aus dem aber der gefährliche Charakter der Knocheneinschmelzung nicht zu entnehmen ist. Die neuen Bezeichnungen " apikale Parodontitis" oder "periapikale Ostitis" stellen das Krankheitsgeschehen am Zahnapex in den Zusammenhang mit den das Parodontium gemeinsam bildenden Gewebe: Zement, Periodontium und Knochen. Darin liegt ein erheblicher wissenschaftlicher Fortschritt. Die vom Wurzelkanal eines Zahnes ausgehende Erkrankung des ist ein gefährlicher Knochenherd. Seine entzündlichen Erscheinungen können in der Umgebung der Wurzelspitze diffuse Veränderungen hervorrufen, die durchaus nicht immer durch eine bindegewebige Kapsel gegen den gesunden Knochen begrenzt sind' (THIELEMANN).

EULER fand bei der pathohistologischen Untersuchung von 7o apikalen Herden acht verschiedene Formen:

14 mal einen chronischen apikalen Abszess,

13 mal eine umschriebene chronische apikale Ostitis ohne Bindegewebshülle, epitheldurchsetztes Gewebe enthaltent,

12 mal rarefizierende chronische Ostitis in Verbindung mit einem meist kleinen Infiltrationsherd mit oder ohne Einschmelzung,

11 mal eine diffuse chronische apikale Ostitis ohne Epitheldurchsetzung mit Infiltrationsherden auch in der angrenzenden Spongiosa,

7 mal eine chronische apikale Ostitis mit relativ guter Ausreifung des entzündlichen Gewebes, Bindegewebsbildung und geringer Infiltration,

4 mal eine chronische apikale Ostitis mit einer Mehrzahl von alten Infiltrationsherden am Apex und im benachbarten Knochen,

3 mal eine kleine fungöse Zyste und auch nur

3 mal ein klassisches Granulom.

'Sobald der krankhafte Prozess im Zahninneren durch die Mitbeteiligung des periapikalen Bereiches kompliziert ist, sind die Vorbedingungen für die Schädigung des Körpers durch diesen Knochenherd gegeben. Einmal besteht eine grössere Resorptionsmöglichkeit als bei intradentalen Herden, weil ein grösserer Gewebsbezirk ergriffen ist, zum anderen können Herdstoffe durch die Bewegungen des Zahnes in der Alveole beim Kauakt in die Umgebung hineingepresst werden.

' Die anatomisch-physiologischen Verhältnisse erklären die Hartnäckigkeit, das Fortschreiten und die geringe Ausheilungstendenz der apikalen Herde, wenn nicht therapeutisch eingegriffen wird. Es treten nur vorübergehende, bisweilen länger dauernde Stillstände ein, die durch periodische Nachschübe abgelöst werden' (THIELEMANN).

'Die länger dauernde Erhaltung eines Gleichgewichts zwischen der Intensität der Reizeinwirkung und den reaktiven Massnahmen des Organismus ist für die chronische apikale Parodontitis charakteristisch. Sie ist auch gekennzeichnet durch die Bildung von Granulationsgewebe auf Kosten des abgebauten Knochens. Ein gewisses Überwiegen der Reizwirkung vom Wurzelkanal aus veranlasst eine Massenzunahme des Granulationsgewebes nach weiterem Abbau am benachbarten Knochen, während umgekehrt die Herabsetzung der Reizintensität die bindegewebige Ausreifung der Granulationen und die Verkleinerung des Herdes durch periphere Knochenneubildung zur Folge hat' (BROSCH).

Die peripheren Ausreifungsstadien des Granulationsgewebes erscheinen als Bindegewebskapsel des sogenannten Granuloms.

'Das mikroskopische Bild des zentralen Gewebes des Granuloms zeigt relativ weite Kapillaren und viele Nervenfasern, zahlreiche gelappt- und vielkernige Leukozyten sowie Lymph- und Plasmazellen. Oft weist das Granulominnere regressive Veränderungen auf: hydropische Degeneration, Hämorrhagien und entsprechende Pigmentablagerungen, eitrigen Gewebszerfall, Cholesterinablagerungen und schliesslich Verfettung meist der peripheren Gewebsteile. Auffallend ist das Zurücktreten der fibrillären Bindegewebszellen in den zentralen Teilen des Granuloms, andererseits der Reichtum an Plasmazellen, in denen basophile Mastzellgranula und eosinophile Russel'sche Körperchen nachweisbar sind . Besonders charakteristisch ist eine reichliche Fettablagerung in Gewebslymphozyten und Plasmazellen, die sich mit der Zeit in Makrophagen und Schaumzellen umwandeln . Die damit verbundene Volumenzunahme der Zellen kann fraglos zur Vergrösserung des Granuloms und infolge übermässiger Anspannung und Dehnung der Kapsel zum Austritt von Herdstoffen und Bakterien führen' (PROELL).

Nur selten zeigen Granulome die Tendenz zur Ausheilung (MÜNCH). In solchen Fällen kommt es durch Bildung straffen Bindegewebes zur Narbenbildung (RIBBERT-HAMPERL). Sie kann gelegentlich nach sorgfältig durchgeführter Wurzelbehandlung erreicht werden (PROELL).

PROELL hält die Granulome für Sequestergranulationen in unmittelbarer Nähe toter und im Abbau begriffener Zähne. Als ihre pathobiologische Aufgabe neh- KESSLER, MELLINGHOFF und PROELL den Schutz des Körpers gegen eine vom infizierten Wurzelkanal her erfolgende Bakterieninvasion an. Die Kenntnis jedoch, dass das viel wirksamere lymphatische Gewebe, wie in den Lymphknoten, als Schranke versagen kann, lässt BROSCH an der Sicherheit der Abgrenzung zweifeln. Auch R. MÜLLER ist der Ansicht, dass es den Granulomen nicht immer gelingt, den dentalen Streptokokkenherd abzudämmen. RÖSSLE ist der gleichen Meinung.

Durch stoffliche Umsetzungen und absterbende eingewanderte Leukozyten schwanke der Gewebsdruck und dauerten die chemotaktischen Einflüsse an. Hierdurch seien Unterbrechungen der Kapsel bedingt, die den Übergang von Herdstoffen und -bakterien gestatteten. ROSENOW hält auch vollständig abgekapselte Granulome für gefährlich, da der Kaudruck Bakterien direkt in die Kapillaren pressen könne. SUNDERMANN sieht ebenfalls die bindegewebige Kapsel - auch bei anscheinend latenten Granulomen - nicht als sicheren Schutz an; er konnte im Granulominneren und auf der Granulomoberfläche stets identische Keime feststellen. RYGGE glaubt, dass nicht die bindegewebige Granulomkapsel, sondern dass die von den Blut- und den festen Bindegewebszellen gebildeten Antistoffe als Barriere gegen das Übergehen der Herdbakterien in den Kreislauf aufzufassen sind.

KROMCZYNSKI sowie GUTZEIT und PARADE nehmen als sicher an, dass Granulome infiziert sind. ROSENOW fand Granulome an pulpenlosen Zähnen regelmässig mit Strepto- und Pneumokokken infiziert. WEBER und PESCH untersuchten 119 Granulome und stellten in allen relativ schwachvirulente Strepto- und Pneumokokken, in zwölf aber auch hämolysierende Streptokokken fest. Dagegen konnten Lehmann , Euler, Löffler, Harndt und Precht nur in einem Teil der apikalen Herde Erreger nachweisen (KROMCZYNSKI).Nach KRUMME ergibt der grösste Teil aller einschlägigen Untersuchungen einen positiven Bakterienbefund von 7o bis loo Prozent. STEIN macht darauf aufmerksam, dass die Anwesenheit filtrierbarer Virusarten und bisher nicht züchtbarer Bakterien nicht berücksichtigt werden konnte. Nach KIRSCH beweist die Sterilität eines Granuloms lediglich,dass das Granulationsgewebe wie jedes andere Gewebe auch einer Infektion Herr werden kann. LOTZ führt die Sterilität eines Granuloms darauf zurück, dass es entweder die eingewanderten Bakterien phagozytiert hat oder dass es auf allergischer Basis entstanden ist. Auch ENGEL und EULER glauben, dass die Abbauprodukte devitaler Pulpen Granulombildung hervorrufen können. GERISCH konnte allein durch Milchsäure-

applikation in den Wurzelkanal Granulome erzeugen und eine Rückbildungstendenz nach der Alkalisierung des Kanalinhaltes feststellen.

PRINZ hält jedes Granulom für einen möglichen Herd, wobei s. E. dessen Grösse keinen Anhaltspunkt in Bezug auf den Grad seiner Pathogenität gibt. Nach KROMCZYNSKI, KRUMME und STOCKER ist der Ausgangspunkt einer Herderkrankung in der Mehrzahl der Fälle ein Zahnwurzelgranulom. RIBBERT und HAMPERL betonen besonders die fokaltoxische Schädigung des Gesamtorganismus durch Wurzelspitzengranulome. Nach PROELL gibt die Ansicht einiger Autoren, die den Granulomen ihre pathogenetische Bedeutung mehr oder weniger abspricht, einem zu starken Optimismus Raum.

KESSLER berichtet über einen Fall aus der Universitätskinderklinik Erlangen: Ein siebenjähriger Junge kann nicht mehr gehen. Die Beine sind im Hüft- und Kniegelenk kontrahiert. Auch die Arme können nicht ganz gestreckt werden, ebensowenig die Finger, Temperaturen bis 37,6. Der tief kranke $\overline{6}$ wird extrahiert und zeigt erbsengrosse Granulome, acht Tage später $\overline{6}$ mit kleineren Granulomen. Bald darauf treten Besserung und Heilung der rheumatisch-neuritischen Störungen ein.-

Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft regen die Malassezschen Epithelnester, die aus der von - Brunn - Hertwigschen Epithelscheide hervorgehen, zur Wucherung an (BROSCH). Dadurch kann ein einfaches Granulom von Epithelsträngen durchzogen und schliesslich in eine epithelisierte Zyste umgewandelt werden (BROSCH, EULER, PROELL).

Diesen Vorgang bezeichnet THIELEMANN als Selbstentherdung. PROELL widerspricht dieser Auffassung, 'da bei der Entstehung und dem anhaltenden Wachstum dieser radikulären Zysten Bakterien neben verfetteten Bindegewebszellen die Hauptrolle spielen. Wenn auch der flüssige Inhalt der Zyste zunächst steril ist, so muss doch die Zystenwand mit ihren zahlreichen Infiltrationsherden, die auf die Tätigkeit lebender Keime hinweisen, als Fokus gewertet werden.'

Auch H. WOLF vermutet, dass die Zyste den Körper vor einem infizierten Zahn nicht auf die Dauer zu schützen vermag. Als Fokus wird die radikuläre Zyste weiterhin von BROSCH, HOEPFEL, NEUMANN, PRINZ, ROHRER und SCHMIDT bezeichnet.

Bei Kindern kommen Zysten selten vor (BERGEMANN). ' Für die Entstehung von Milchzahnzysten liegen im kindlichen Kiefer, der ja noch die Keime der zweiten Zahnung birgt, besondere Verhältnisse vor. Es ist weniger Platz für die Zystenbildung vorhanden. Infolge der Durchbruchsneigung der nachrückenden Ersatzzähne herrscht ein vermehrter Gewebedruck, der der Zystenbildung entgegen arbeitet. An den Milchzahnwurzeln setzen Aufsaugungen ein , durch die die Zystenbildung gestört oder aufgehoben werden kann. Im Gegensatz zu dem Verhalten marktoter Zähne der zweiten Dentition kommt es physiologisch zum baldigen Ausfall der Milchzähne, wodurch auch bei Zysten eine Spontanheilung ermöglicht wird. Die Heilung wird begünstigt durch das Nachrücken der Ersatzzähne. All dies und der in Betracht kommende kürzere Zeitraum erklärt wohl,warum Milchzahnzysten selten beobachtet werden' (H. WOLF).Eine starke Tendenz zur Selbstausheilung schreibt auf Grund der Erfahrungen GERKEs auch KESSLER den Milchzahnzysten zu. Ein anderer Grund für die seltenere Beobachtung liegt in der schwierigen Diagnose: Eine kleine Milchzahnzyste kann sich im Röntgenbild mit dem Resorptionsorgan des bleibenden Zahnes schneiden (MÜNCH).-

Ein zunächst solides Granulom kann durch zunehmende Infizierung total vereitern (PRINZ). In manchen Fällen sucht sich dann die Infektion in relativ schmaler Bahn ganz allmählich einen Weg nach aussen, wobei im Bereich der Bahn selbst alles in Granulationsgewebe umgewandelt wird (EULER). "Nach aussen" heisst in diesem Fall entweder gegen die Aussenhaut (EULER, KESSLER) oder die Schleimhaut des Zahnfächerfortsatzes (H. WOLF) hin . Auf diese Weise entsteht das Krankheitsbild der chronischen Zahnfistel.

Die Bedeutung eines periapikalen Prozesses als Herdmöglichkeit wird nach der Bildung eines Fistelganges nicht wesentlich geändert(THIELEMANN). Auch DEMUTH bezeichnet Zahnfisteln als nicht harmlos im fokalen Sinn. Fistelnde Zähne sind ausserdem beim Kind die Ursache der Dento-Bronchitis, einer der Sino-Bronchitis analogen chronischen Bronchitis (WISSLER).STOCKER berichtet über einen Fall von Steiner: Ein achtjähriges Mädchen hatte seit dem Auftreten einer Fistel im Bereich eines unteren Milchmolaren rezidivierende Blinddarmreizungen, die prompt nach Ausräumung des Herdes sistierten. "Fistelnde Milchzähne darf man nicht im Munde belassen" (DEMUTH).-

Verliert ein Zahn durch Karies oder Trauma die Krone, so bleibt seine Wurzel, falls sie nicht behandelt wird, mit ihrem Kanal mit der Mundhöhle in Verbindung und spielt dann hinsichtlich der Herderkrankungen die gleiche Rolle wie jeder andere offene Zahn auch. Mitunter bleiben bei Zahnextraktionen Wurzelspitzen im Kiefer zurück, die dann überwachsen und im Knochen eingeschlossen werden. Auch von diesen können Herderkrankungen ausgehen (BROSCH, LOTZ, H. WOLF), nachdem sich die angrenzende Spongiosa des Kieferknochens entzündlich verändert hat (PROELL). Altmann hält eine Belassung von Milchzahnresten wegen der Gefahr einer fokalen Allergisierung des kindlichen Organismus für nicht vertretbar (EHLER).-

3. Der restostitische Herd

Meist heilt eine apikale Parodontitis nach der Extraktion des schuldigen Zahnes aus (BROSCH). Gelegentlich jedoch bleibt der Herd bestehen (BROSCH, LOTZ), obgleich eine Reinfektion von aussen nach der Vernarbung der Operationswunde, die so glatt sein kann, dass diagnostische Schwierigkeiten auftreten (BROSCH), nicht mehr möglich ist (THIELEMANN). Die Abwehrkräfte des Körpers reichen in diesen Fällen nicht aus, um die zurückgebliebenen entzündlichen Veränderungen zur Abheilung zu brin-

gen (MELCHIOR). Dieser verbleibende odontogene Knochenherd kann sogar Tendenz zur Ausbreitung haben und beträchtliche Ausmasse erreichen (BROSCH).

HOEPFEL, BROSCH und THIELEMANN sehen restostitische Prozesse als Foci an. LOTZ empfielt daher dringend, bei der Herdsuche auch zahnlose Kieferpartien zu röntgen . Nach NEUMANN ist das Verbleiben periapikaler Herde im Kiefer mitunter die Ursache für die Erfolglosigkeit der Gebissanierung bei Herdkranken. NEUMANN empfielt daher, nach der Entfernung beherdeter Zähne stets die Alveole scharf auszulöffeln, um auch die apikalen Granulationen zu beseitigen.

4. Der marginale Herd

Unabhängig vom Zustand der Pulpa können chroniche Entzündungen des Zahnfleischrandes mit ihrer Neigung zum Abbau des Alveolarknochens und zur Bildung tiefer Taschen zur Herdbildung führen (EULER, PROELL, THIELEMANN).

Die unter der Bezeichnung "marginale Parodontopathien" zusammengefassten Erkrankungen können schematisierend in zwei Gruppen eingeteilt werden, die die Grundtypen des Verlaufs dieser Krankheiten darstellen.Die erste umfasst anscheinend die Mehrzahl der Fälle und geht mit ausgesprochen entzündlichen Erscheinungen am Zahnfleisch einher, während die zweite reine Schwunderscheinungen zeigt (BROSCH). Der erste Typ wird mit "Parodontitis marginalis", der zweite mit "Parodontose" bezeichnet (KESSLER, PROELL, PSCHYREMBEL, THIELEMANN). Zwischen diesen beiden Extremen liegen aber mannigfache Übergangsformen, die durch Kombination der genannten Typen zustande kommen und bei denen einmal mehr die entzündliche (entzündliche Prävalenz), ein andermal mehr die dystrophische Komponente (dystrophische Prävalenz) im Vordergrund steht (BROSCH),sodass nach Kranz eine scharfe Trennung zwischen Parodontitis marginalis und Parodontose nicht möglich ist (MÜLLER-STADE).

Hinsichtlich der Entstehung der marginalen Parodontopathien bestehen eine Multikausalität und auch immer noch eine teilweise Ungeklärtheit der bedingenden oder auslösenden Faktoren konstitutioneller Art und der sonstigen Ursachen endogener oder exogener Natur(SCHWISOW, TRACKSDORF). Zur Herdbildung kommt es, wenn Periodontium und Knochenrand zerstört werden und sich intraalveoläre Taschen bilden, in denen Sekret, Eiter, Detritus der Mundhöhle, Bakterien und deren Stoffwechsel- und Zersetzungsprodukte zurückgehalten werden (THIELEMANN). Je mehr die Taschentiefe zunimmt, desto schwieriger wird die Drainage in die Mundhöhle und desto grösser auch die Gefahr einer Schlupfwinkel- und Herdinfektion (H. WOLF).

Eine leichte supraalveoläre Tasche wird sich im allgemeinen noch nicht als Herd aus wirken, weil keine wesentlichen Retentionsmöglichkeiten bestehen und es daher auch nicht zur Resorption schädlicher Stoffe kommt(PROELL, THIELEMANN). BROSCH, EHLER und H. WOLF halten eine Zahnfleischtasche bis zu der Tiefe von 1,5 Millimetern sogar für physiologisch, weil der epitheliale Zusammenhang zwischen Zahn und Gingiva eine Schwächestelle(FROEHLICH) und seine Lösung durch Gewebsdehnungen und -zerreissungen infolge der Bewegungen des Zahnes in der Alveole etwas sehr Regelmässiges ist (WANNENMACHER). EULER, KESSLER und W. MEYER dagegen halten eine Zahnfleischtasche in jedem Fall für pathologisch. Immerhin genügen auch die Retentionsmöglichkeiten der physiologischen Zahnfleischtasche, dass abgeschilferte Epithelien, Speisereste, Bakterien sowie Zersetzungsprodukte als chronische Insulte einwirken (EHLER, BROSCH). Daraus resultiert ein noch nicht als pathologisch geltender entzündungsartiger Zustand (BROSCH, EHLER, HERZBERG-LEPP, PROELL, WANNENMACHER, H. WOLF) mit subepithelialen Infiltrationen am Taschenfundus (EHLER), die von DEPENDORF und WESKI zu den physiologischen Einrichtungen gerechnet werden.

'Verstärkt sich nun - z. B. durch Verminderung der Resistenz des Organismus - die bisherige phy-

siologische Entzündung der marginalen Gingiva, so kommt es in deren Rahmen auch zu progressiven Erscheinungen im Bereich des Epithels. Es wuchert in die Tiefe und überschreitet die Schmelz-Zementgrenze. Zwischen Schmelz und Epithel kommt kein inniger Zusammenhang zustande.So ist es nur eine Frage der Zeit, dass sich das Epithel von der Zahnoberfläche löst und dadurch die Zahnfleischtasche eine Vertiefung erfährt. Die entzündlichen Vorgänge in den Weichteilen veranlassen Knochenabbau und greifen schliesslich auf die Markräume über' (BROSCH).

Diese pathologisch vertiefte Zahnfleischtasche bietet nun erst recht die Möglichkeit zur Zurückhaltung und Ansammlung fäulnisfähiger Substanzen (BROSCH). Bei völligem Abschluss von der Aussenwelt, wie ihn die Entzündungszustände der Papille und des Gingivalsaumes (THIELEMANN) oder entzündliche Verklebungen herbeiführen, kommt es durch die Entzündungsvorgänge und den nun fehlenden Druckausgleich zu konsekutiven Drucksteigerungen im Inneren des Herdes und durch die Auflockerung des umgebenden Gewebes zur Streuung der angesammelten, gespeicherten und unter starkem Druck stehenden Allergene (EHLER). Die eröffneten Knochenmarksräume mit ihrem entzündlich veränderten Inhalt bedeuten gute Übergangsmöglichkeiten für die Depotallergene (THIELEMANN).

Die Neigung zu Entzündungen des Zahnfleisches ist beim Kind geringer als beim Erwachsenen (BERGEMANN , REICHE, RIETSCHEL). KESSLER aber stellte an Röntgenaufnahmen bei elf- und dreizehnjährigen Kindern fest, dass schon mit leichten partiellen Entzündungen der kindlichen Gingiva Knochenschwund und Taschenvertiefung einhergehen können.

Bei den marginalen Parodontitiden des Kindesalters unterscheidet KESSLER drei Arten:

1. Die Durchbruchsparodontitis. Sie geht von der vertieften Durchbruchstasche aus, deren Durchschnittstiefe LÖHREN mit 3,65 Millimetern angegeben hat.Die Durch-

bruchsparodontitis ist relativ selten und verläuft in der Regel für den Patienten symptomlos.

2. Die Pubertätsparodontitis. Sie soll besonders bei Mädchen auftreten und beginnt immer als Gingivitis, als die sie eine Zeit lang bestehen bleiben kann,hat aber die Tendenz in die Tiefe zu dringen und eine Parodontitis mit Zahnlockerung und mässigem Eiterfluss zu werden (KESSLER).

3. Die Frühparodontitis. Sie kann mit dem Durchbruch der ersten bleibenden Zähne, also vom siebten Lebensjahr an, entstehen; Ursachen sind mangelhafte Zahn- und Mundpflege sowie die Persistenz von Durchbruchstaschen (LÖHREN).

BOBER, KIENTOPF und SCHOLZ untersuchten die Parodontien von 16998 Schulkindern und fanden bei 2468 (= 14,52 Prozent) eine entzündlich veränderte Gingiva.

REICHE beschreibt folgenden Fall: Br. K.,vier Jahre alt, kränkelt seit mehreren Wochen, ist anämisch und appetitlos. Befund: IJ Alveolarpyorrhoe.
Therapie: Eröffnung des Abszesses, Nachbehandlung mit Jod. Nach dem Abklingen der Zahnerkrankung bessert sich der Allgemeinzustand schnell.

Viel häufiger als generalisierte Parodontopathien führen krankhafte Zustände im marginalen Parodontium einzelner Zähne, besonders im Molarengebiet,zu Herderkrankungen (THIELEMANN). Hierfür spielen lokale Momente wie Belastungsstörungen (Erhaltenbleiben hoher Höcker bei mangelhafter Abrasion und Schiefabkauung bei Senkbiss), schlechtsitzende Füllungen und Kronen eine Rolle(NEUMANN, PROELL, THIELEMANN, H. WOLF). Auch Schmelzperlen können die Taschenbildung begünstigen (EULER). Ferner kann unterlassene prophylaktische Behandlung die Ursache einer marginalen Tasche sein, wenn z. B. nach frühzeitiger Entfernung eines Sechsers der Siebener stark kippt und durch dauernde Fehlbelastung an der mesialen Wurzel oder später auch interradikulär sich eine Knochentasche bildet (THIE-

LEMANN). Besonders gefährlich können sich festsitzende Parodontoseschienen auswirken,wenn sie übermässig gelokkerte und von tiefen Taschen umgebene Zähne durch Fixierung an festen Zähnen im Kiefer zurückhalten (THIELEMANN).

B. Der vom nicht durchgebrochenen Zahn ausgehende Herd

1. Die krankhafte erste Dentition

Entzündliches Geschehen im Säckchenspalt eines durchbrechenden Zahnes stellt einen Fokus dar; denn es handelt sich um einen von der Aussenwelt abgeschlossenen Eigenraum, der durch eine dicke Bindegewebskapsel gegen seine Umgebung abgeschlossen ist und in dem pathogene fernwirkende Stoffe entstehen. Die rhythmische Mobilisierung des Fokus erfolgt oder wird unterstützt durch die rhythmischen Wachstumsschübe. Dadurch hervorgerufene Krankheitsbilder sind:katarrhalische Affektionen des Respirations- und des Digestionstraktus, plötzliches Fieber, gerötete Backen bei kalten Händen und Füssen, zuweilen auch nervöse Erscheinungen, Appetitlosigkeit , Schlaflosigkeit, Unruhe bis zu krampfartigen Zuständen. Besonders prädisponiert für lokale und allgemeine Störungen während des Milchzahndurchbruchs sind exsudative Kinder' (JARMER) .

2. Der retinierte Zahn

Partsch versteht unter Retention den Zustand, dass ein voll entwickelter Zahn ohne erkennbare Veränderung im Kiefer verbleibt und seine normale Durchbruchszeit versäumt (KESSLER). Es gibt eine totale und eine Teilretention (EULER, KESSLER). Die Frage nach den Ursachen einer Zahnretention wurde oft erörtert,aber nie gelöst (BROSCH). Ein retinierter Zahn kann störungslos

im Kiefer liegen (BROSCH), aber auch eine Reihe von Erscheinungen machen (KESSLER).

Über chronisch entzündliche Zustände der bedeckenden Weichteile kann es zur Fistel-, Zysten- und Geschwürsbildung kommen (BROSCH, EULER, KESSLER, H. WOLF) . Die fokale Bedeutung des retinierten Zahnes betonen EULER, BROSCH, KESSLER, NEUMANN, GERISCH und PROELL.

Bei der Teilretention ist die Zahnkrone nur zu einem Teil durch das Zahnfleisch hindurchgebrochen und der Zahn verharrt in dieser Stellung (KESSLER). Als gefährliche Haftstelle für Speisereste (KESSLER) entsteht durch sie die Voraussetzung für die Bildung verdeckter chronischer Entzündungsherde, von denen nach neueren Erfahrungen eine Fokalinfektion ausgehen kann (EULER). Auch nach BROSCH und FROEHLICH kommt der teilretinierte Zahn als Fokus in Betracht.

C. Odontogene Sekundärfoci des Mundbereichs

Mit einer apikalen Parodontitis ist praktisch immer eine Ostitis des Kiefers verknüpft. Im Seitenzahnbereich des Oberkiefers sind in solchen Fällen bei einer dünnen Knochenwand zwischen den Zähnen und der Kieferhöhle die Vorbedingungen für eine odontogene Sinuserkrankung gegeben (PROELL). Eine chronische Sinusitis kann zu einem selbstständigen Fokus werden (BROSCH, MELLINGHOFF , PRINZ, PROELL, ROHRER). 75 Prozent aller Kieferhöhlenerkrankungen sind zahnbedingt (EULER, FISCHER-MATHEIS).

Kranke Zähne beeinflussen auch die Mund - schleimhaut im ungünstigen Sinne; denn der zahnlose Mund ist im allgemeinen frei von Schleimhautentzündungen, ausgenommen bei infektiösen Erkrankungen, die im Mund lokalisiert sind oder auf den Mund übergreifen (EHLER,PROELL, SCHWISOW).

Auf die chronisch infizierte Mundschleimhaut als Ausgangspunkt von Herderkrankungen hat wohl als er-

ster VON KACZOROWSKI (1885) hingewiesen und zur Ausheilung der Zahnfleischentzüng auch die Entfernung kariöser Zähne empfohlen. Neuerdings hat JOSENHANS durch erfolgreiche Behandlung der erkrankten Mundschleimhaut Sekundärleiden günstig beeinflussen und glaubt daher, dass die pathologisch veränderte Mundschleimhaut einschliesslich der Zungenmukosa einen oralen Fokus darstellt.

SPRETER VON KREUDENSTEIN beschreibt einen Fall von CHIUMINATTO: Bei einem zwölfjährigen Mädchen traten periodisch remittierende Temperatursteigerungen septischen Charakters auf. Die Fieberanfälle dauerten jeweils mehrere Tage und waren stets von Gingivaveränderungen begleitet, die teils in Form einfacher entzündlicher Rötung, teils in Form der Gingivitis ulcerosa in Erscheinung traten. Da bei der röntgenologischen Untersuchung des Zahnsystems ein oberer Molar apikale Veränderungen zeigte, wurde dieser Zahn als fokalinfektionsverdächtig entfernt . Trotzdem bestanden die fieberhaften Attacken weiter. Erst nachdem eine radikale Gingivektomie gemacht worden war, besserte sich das Allgemeinbefinden zusehends und die fieberhaften Erscheinungen blieben aus. Demnach erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass in diesem Falle der septische Zustand mit der entzündlichen Zahnfleischveränderung als primärem Infektionsherd in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist.

BERGEMANN, PROELL und NEUMANN weisen darauf hin, dass auch unter abstehenden Kronen und aufliegendem Brükkenersatz vom entzündeten Gingivarand und von der chronisch entzündeten Mundschleimhaut eine Herderkrankung ihren Ausgang nehmen kann. KESSLER fand zwar bei seinen Untersuchungen prothetische Arbeiten aller Art (Stiftzähne, Kronen, Brücken) bei Kindern im Alter von neun Jahren aufwärts schon recht häufig, BERGEMANN ist aber der Ansicht, "dass Herde dieser Art bei Kindern doch wohl selten sind".

Als weitere odontogene Sekundärherde kommen die regionären und die Halslymphknoten sowie die beiderseitigen Unterkiefer- und Ohrspeicheldrüsen in Betracht

(BROSCH. EULER, KROMCZYNSKI, RITTER zit. n. EULER u. HARTLMEIER, VOGEL); denn resorptionsfähige Stoffe werden auf dem Blut- und Lymphweg aus intradentalen und parodontalen Prozessen dorthin verschleppt (PROELL). In das Parenchym der Unterkieferspeicheldrüsen ist lymphatisches Gewebe eingelagert (VON BRUNN).

Es wurde schon erwähnt, dass THIELEMANN der Ansicht ist, Zahnherde bereiteten oft den Boden für tonsilläre Sekundärherde. Nach EHLER wird vielfach per continuitatem durch Übergreifen entzündlicher Prozesse aus dem Cavum oris eine Tonsillitis ausgelöst; hauptsächlich bei Kindern gehen Entzündungen des Zahnfleisches infolge kranker Zähne oft schnell auf die Halsgebilde über.

Neuere deutsche und amerikanische Forschung befasste sich mit der Bedeutung sekundärer Phlebitiden bei chronischer Tonsillitis und bei Zahnherden; auch Phlebitiden können als Sekundärherde Herderkrankungen auslösen und es ist verständlich, dass in derartigen Fällen eine Therapie durch Tonsillektomie oder Zahnbehandlung für einen Erfolg zu spät kommen kann (SLAUCK).

D. Die Entstehung oraler Foci durch die Anwesenheit von Fremdkörpern

Bei der Verwendung verschiedener - auch edler - metalle als Füllungs- oder Prothesenmaterial in einem Mund entstehen durch den als Elektrolyt wirkenden Speichel Potentialspannungen: Die Mundhöhle wird zu einem galvanischen Element (MÖLLER, RHEINWALD, THIELEMANN), dessen Spannungsintensität mit der Speichelzusammensetzung dauernd wechselt (MÖLLER). Dieses elektrische Geschehen ist unphysiologisch und stellt einen Fokus im Sinne eines neuralen Störungsfeldes dar (MÖLLER, RHEINWALD). Eine weitere pathogene Wirkung ergibt sich aus dem anregenden Einfluss auf das Wachstum der Bakterienflora der Mundhöhle (RHEINWALD). Die hervor-

gerufenen lokalen Erscheinungen sind Gingivitiden sowie Leukoplakien und Ulzerationen der Mundschleimhaut(RHEINWALD). MÖLLER konnte durch Beseitigung der störenden Metalle Sekundärleiden in 34 Fällen zur Ausheilung bringen; dabei handelte es sich um Krankheitsbilder wie chronische Gastritis, rezidivierende Colitis, chronische Obstipation, chronische Gallenbeschwerden, Herzerscheinungen, Nervosität, starke Abgeschlagenheit, gereizte Stimmung, Apetitlosigkeit, erhöhte Wetterempfindlichkeit und verstärkte Anfälligkeit gegen Infekte.

Mehrfach wird auch beschrieben, dass in die Gewebe eingedrungene Fremdkörper zur Herdbildung Anlass geben können. MELLINGHOFF und VEIL führen als Beispiel Geschosssplitter, EHLER ausserdem Zahnfragmente und ebenso wie A. WOLF auch Knochensequester an. Nach NEUMANN und A. WOLF kommen auch abgebrochene Injejtionsnadeln als Ursache einer Herdbildung in Frage. In diesem Zusammenhang betont NEUMANN besonders den Nadelbruch bei der Mandibularisanästhesie.

Die fokale Fernwirkung

Durch krankmachende Reize auf den Organismus sind chronische Entzündungsherde an der Entstehung von Herderkrankungen beteiligt (SLAUCK). Diese krankmachenden Reize können verschiedener Art sein (MELLINGHOFF).

Gesichert ist einmal die Lehre von der fokalen Erregerstreuung auf dem Blut- und dem Lymphblutweg(SLAUCK). Dabei wird der Übertritt von Bakterien aus den infizierten Herden in den Körper von den einzelnen Autoren in unterschiedlicher Weise erklärt. Nach GUTZEIT und PARADE können Entzündungsaktivierung oder -rezidiv, die z. B. nach Resistenzverminderung des Organismus infolge interkurrenter Krankheit oder Überanstrengung auftreten (THIELEMANN) , durch fermentative Auflösung der geweblichen Abkapselung des Herdes den Weg in das Gewebsspaltensystem freimachen. Die Herdkapsel kann auch gesprengt werden durch Steigerung des Herdinnendruckes (GUTZEIT-PARADE), die durch reichliche Bildung von Entzündungssekret (GUTZEIT-PARADE) oder durch Volumenzunahme der Zellen (PROELL) herbeigeführt werden kann. Handelt es sich bei einem Fokus um einen infizierten Wurzelkanal, so können Herdbakterien durch Gasdruck über das Foramen apikale in die Blutbahn gepresst werden (WADEWITZ). Aus apikalen Herden können Herdstoffe durch die Bewegungen des funktionell belasteten Zahnes in der Alveole ins umgebende Gewebe gedrückt werden (THIELEMANN, WILDE). Auch in völlig abgekapselten Herden sind die Keime jahrelang haltbar (ORATOR, RIBBERT-HAMPERL) und sie sind höchstens zeitweilig unschädlich (GUTZEIT-PARADE).

Von besonderer Bedeutung ist die fokale Erregerstreuung nach traumatischer Eröffnung von Gefässbahnen, die bei der chirurgischen Herdeliminierung unvermeidlich ist; wir müssen damit rechnen, dass jeder operative Eingriff an einem bakteriell entzündlichen Herd eine Bakteriämie macht, die die Verschlimmerung eines herdabhän-

gigen Geschehens zur Folge haben kann (BOCK, PARADE). MELLINGHOFF weist in diesem Zusammenhang auf die Extraktion und die Wurzelspitzenamputation beherdeter Zähne hin .

'Der Weg des Bakterienübertritts direkt in das Blut tritt gegenüber dem lymphohämatogenen Weg stark zurück. Im letzteren Fall treten die Keime durch die Lymphspalten des den Herd umgebenden Schutzwalls hindurch und und der Lymphstrom führt sie dann zunächst in die regionären Lymphknoten, die darauf nun ihrerseits gewöhnlich reagieren, indem sie mehr oder weniger anschwellen und schmerzen oder sogar zu streuenden Sekundärherden werden. Durchbrechen die Keime auch diese Schranke , so gelangen sie in grössere Lymphbahnen, die Anschluss an das Venensystem und damit an die Blutbahn finden.

'Die Art der Erregerbesiedlung der infizierten Herde ist verschieden, doch handelt es sich bei Kopfherden meist um Streptokokken' (MELLINGHOFF). Diese sind nach GUTZEIT und PARADE sowie WANNENMACHER die wichtigsten Bakterien für die Entstehung von Herderkrankungen überhaupt. Auch PROELL, der neben eigenen Untersuchungen diejenigen von achtzehn anderen Autoren auswertete, ist dieser Ansicht. Nach ROSENOW sind die Streptokokken für die Fokalinfektion sogar ausschliesslich von Bedeutung. Dagegen ist H. WOLF der Meinung, dass für eine Herdinfektion sämtliche pathogenen Erreger, die sich im Munde finden , also z. B. auch Tuberkelbazillen und soorpilze, in Betracht kommen . Auch DENNIG ist der Auffassung, dass nicht nur Streptokokken die Erreger von Herderkrankungen sein können. VEIL fand bei seinen bakteriologischen Untersuchungen der Herderkrankungen hauptsächlich pleomorphe Streptokokken.

Die hämatogene Erregerstreuung aus einem infizierten Herd in den Organismus hat die Fokalinfektion mit der Sepsis gemeinsam (GUTZEIT-PARADE, R. MÜLLER, PETAVY, H. WOLF). Schon BILLINGS aber erkannte die Unterschiede im Charakter dieser beiden Krankheitsformen und trennte sie von einander ab. Während die Sepsis ein Zustand ist,

bei dem unter nachweisbaren Krankheitserscheinungen von einem Sepsisherd aus massenhaft Bakterien in die Lymph- und Blutbahn eingeschwemmt werden und dessen Hervorrufung durch einen chronischen lokalisierten Entzündungsprozess unwahrscheinlich ist, verlaufen die Vorgänge des langsamen Eintropfens kleiner Bakterien- und Giftmengen bei der Herdinfektion unterschwellig und rufen zunächst keine Erscheinungen hervor (STOCKER). Erst nach der Änderung der Reaktionslage des Organismus und durch das Auftreten weiterer pathogener Faktoren kommt es zur manifesten Organerkrankung (STOCKER).

Bei einer Sepsis besteht eine nachweisbare Bakteriämie (SCHOTTMÜLLER). Das ist bei der Fokalinfektion nicht oder nur sehr selten der Fall (BIELING, DENNIG, GUTZEIT-PARADE, V.PFAUNDLER, H.WOLF). Für eine dauernd nachweisbare Bakteriämie ist wegen der Keimvernichtungskraft des Blutes ("Clearence system") ein gewaltiger Nachschub erforderlich (BÖHMIG-KLEIN). Die Bakterieninvasion bei der Fokalinfektion erfolgt jedoch in rasch vorübergehenden und sehr geringen Schüben (STOCKER, H. WOLF), sodass erstens die Keime garnicht jederzeit im Blut sind (MELLINGHOFF) und zweitens ihre geringe Zahl eine weitere Schwierigkeit für ihren Nachweis darstellt; denn dieser ist bei einer Keimmenge von unter hunderttausend im Blut ein Zufall (SCHOTTMÜLLER). Negative Blutkulturen sind kein Beweis für die Sterilität des Blutes (BÖHMIG-KLEIN).

Toxine als Ursache für die Entstehung von Herderkrankungen wurden von ROSENOW im Tierversuch durch gelungene Organschädigungen mit den aus Primärherden gewonnenen Erregertoxinen nachgewiesen. Auch nach MELLINGHOFF und R. MÜLLER kommen für die fokaltoxische Schädigung des Organismus Bakterientoxine in Frage. Dabei ist es nach PISCHINGER grundsätzlich gleichgültig, ob es sich bei den Bakterien um Parasiten oder Saprophyten handelt. SLAUCK will für die Fokaltoxikose ganz besonders die körpereigenen entzündungsbedingten Zerfallsprodukte beachtet wissen. Nach GUTZEIT und

PARADE sind Wirkungskombinationen zwischen Bakterientoxinen und Eiweisszerfallsprodukten möglich.

Die Fokaltoxikose ist ausserordentlich häufig (KIENLE), jedenfalls häufiger als die fokale Keimstreuung (FISCHER-MATHEIS, HEROD, ROHRER). Der Übergang der Herdtoxine in den Körper erfolgt wie bei der Fokalinfektion hämatogen und lympho-hämatogen (GUTZEIT-PARADE, MELLINGHOFF, SLAUCK). Toxische und bakterielle Herdwirkung können Hand in Hand gehen; denn es können Keime und Toxine gleichzeitig vom Herd in den Körper gestreut werden; in anderen Fällen kommt es bei spärlichem Keimeinbruch zur Vernichtung der übergetretenen Bakterien und dann zum Wirksamwerden der bei ihrem Zerfall freiwerdenden Gifte, sodass sich sekundäre Toxinschädigungen ergeben (MELLINGHOFF).

Die aus dem Fokus in den Körper einströmenden Schädlichkeiten können auf verschiedene Weise wirksam werden: unmittelbar metastatisch, durch Auslösung allergischer Mechanismen und nerval (MELLINGHOFF).

Von metastatischer Ausbreitung eines fokalen Krankheitsprozesses spricht man, wenn aus dem Primärherd in das Blut eingetretene Bakterien sich in einem oder mehreren Organen des Körpers ansiedeln und dort sekundäre Krankheitsherde schaffen (MELLINGHOFF). Zweitherde entstehen aber nun nicht wahllos irgendwo (R. MÜLLER). ROSENOW erklärt die Ansiedlung fokal gestreuter Erreger in bestimmten Organen mit einer durch spezifischen Organotropismus bedingten elektiven Lokalisation der verschiedenen Bakterienarten. Auch R. MÜLLER glaubt an eine noch ungeklärte Vorliebe der verschiedenen Keime für bestimmte Körperstellen. Durch intrapulpale, intravenöse und intraperitoneale Applikation von Material aus menschlichen Foci konnte ROSENOW bei seinen Versuchstieren Krankheiten hervorrufen, die denen der menschlichen Patienten entsprachen oder sehr ähnlich waren, worauf in der deutschen Literatur schon GUTZEIT und PARADE sowie STOCKER hinwei-

sen. Die in den sekundär erkrankten Organen der Versuchstiere nachgewiesenen Erreger schienen also eine Affinität zu ganz bestimmten Organen zu besitzen, z. B. der Streptokokkus viridans zu den Herzklappen, der Streptokokkus putrificus zum Gebiet der Vena jugularis und der Vena cava caudalis sowie der Typhusbazillus zur Gallenblase. ROSENOW unterschied nun auf Grund seiner Versuchsergebnisse arthrotrope, cardiotrope, renotrope, gastrotrope und andere Arten von Streptokokken und spezifisch organotrop wie die Erreger sollten auch deren Toxine sein.In der Folge wurden ROSENOWs Experimente vielfach wiederholt. Wir fanden seine Ergebnisse durch JARLOW, EJNAR und BRINCH bestätigt.Nach GUTZEIT und PARADE konnten sie auch Franke, Precht, Bernhardt, Wilkie, Illingworth, Cook, Shandalow, Freund,Lurena, Chini und teilweise Mela reproduzieren. Ebenfalls nach GUTZEIT und PARADE kamen dagegen Lehmann, Snyder, Rickert, Holman, Kinsella, Brown, Swift, Proell-Stickl, Memmesheimer-Schmidhuber, Schottmüller und Albertini-Grumbach zu anderen Resultaten, wobei sich aber Snyder, Memmesheimer-Schmidhuber und Albertini-Grumbach nicht an ROSENOWs Methodik hielten. Für Für die Anerkennung der ROSENOWschen Lehre von der elektiven Bakterienlokalisation reicht das Beweismaterial nicht aus (GUTZEIT-PARADE) und sie gilt noch immer als unbewiesen (H. WOLF). Manche Autoren, wie wir fanden ALBANESE und V. CONTA, halten es für richtiger, statt von einem "Organotropismus der Bakterien" von einem "Bakteriotropismus der Organe" zu sprechen (EHLER). Nach der Anschauung der modernen Histologie kann eine Bakterienbesiedlung nur in einem durch vorangegangene Reizung, gestörte Durchblutung oder veränderte Reaktionslage vorgeschädigtem Gewebe stattfinden (GERISCH, RABL-SEELEMANN, RIBBERT-HAMPERL, SLAUCK, SPERANSKI). So spricht man entzündetem Gewebe auf Grund seiner anachoretischen Eigenschaften metastasebegünstigendes Verhalten zu (GEIER, GERISCH, MELLINGHOFF, H. WOLF), falls der Körper nicht über genügend Abwehrkräfte zur Vernichtung der aus dem Blut angezogenen Bakterien verfügt (GUTZEIT-PARADE).

Auch BROSCH glaubt an die Möglichkeit metastatischer Ausbreitung fokaler Prozesse. Unter bestimmten Bedingungen können Zweitherde nun ihrerseits Bakterien ins Blut streuen und auf diese Weise trotz vollkommener Beseitigung der Primärherde die Ursache für das Fortbestehen einer Herderkrankung sein (MELLINGHOFF). In Betracht hierfür kommen bei den dentalen Primärherden die Tonsillen (EHLER, THIELEMANN) und die regionären Lymphknoten (HOEPFEL, RITTER zit. n. EULER und HARTLMEIER). Die Bedeutung der letzteren als infizierte Sekundärfoci beim Kind betont JARMER.

Bei der Auslösung von Herderkrankungen können auch allergische Mechanismen eine Rolle spielen (EULER, HILLER, KIENLE, RATSCHOW, SLAUCK, STURM). Als Allergene können alle Stoffe wirken (H. BERGER).Von besonderer Bedeutung sind jedoch körperfremde oder durch Umbau körperfremd gewordene Eiweisskörper (GUTZEIT-PARADE), die HANSEN als Antigene bezeichnet und den Haptenen, eiweissfreien Allergenen, gegenüberstellt. Werden Allergene mit dem Blutstrom in den Organismus eingeschwemmt, verändern sie dessen Reaktionsweise (STURM), indem sie die Bildung von Antikörpern in den Zellen des Reticuloendothels veranlassen (HANSEN), mit denen später weitere Allergene - nach Art einer chemischen Bindung (RIBBERT-HAMPERL) - reagieren (BROSCH). Die Antikörper besitzen Eiweissnatur und gehören der Globulinfraktion des Blutserums an (RIBBERT-HAMPERL). Auf erneut zugeführte Antigene reagiert der Körper dann anders (=allergisch) als mit erstmalig zugeführten (MELLINGHOFF).

Diese allergischen Reaktionen geben in Abhängigkeit von bestimmten Voraussetzungen zu verschiedenen Krankheitserscheinungen Anlass (MELLINGHOFF). Pathogen wirkt die Berührung des Antigens mit den sessilen Antikörpern, während die zirkulierenden Antikörper auf die pathogene Gewebsreaktion mildernd wirken, indem sie einen Teil der Reaktion schon im Serum herbeiführen, wo das Antigen-Antikörper-Produkt sogleich neutralisiert wird (HANSEN). Die allergische Reizbeantwortung des Organismus wird beeinflusst durch seine

endogenen Eigeschaften und durch exogene Bedingungen (GUTZEIT-PARADE). So spielen klimatische Kaktoren eine Rolle, die Organdisposition ist wichtig, statische und traumatische Einwirkungen und andere Momente, die die lokale Widerstandskraft beeinflussen, sind von Belang (MELLINGHOFF).Ein weiterer wichtiger Faktor für die jeweilige Beschaffenheit der allergischen Reaktion ist die Stärke der Antikörperbildung. Die einen Individuen sind dem Angriff von Antigenen infolge fehlender oder zu geringer Antikörperproduktion ohne Schutz ausgeliefert und erliegen ihm wie bei einer foudroyant verlaufenden, zum Tode führenden Sepsis oder wie bei einer akuten Vergiftung (GUTZEIT-PARADE: "negative Anergie", ORATOR: "Hypergie"). Andere sprechen infolge allmählicher und dosierter Absättigung der Antigene überhaupt nicht an ("positive Anergie") und befinden sich in einem Zustand schützender Immunität oder stummer Feiung, wie zum Beispiel auch nach Pockenschutzimpfung (GUTZEIT-PARADE) und wieder andere neigen infolge starker Antikörperbildung(Sensibilisierung) bei wiederholter Antigenzufuhr zu heftigen Abwehrreaktionen krankhaften Charakters, die bis zum Auftreten schwerer örtlicher Entzündungen und damit zur Sekundärherdbildung führen können (BROSCH). Diese Reaktionsweise bezeichnet man als "Hyperergie" (GUTZEIT-PARADE). GERLACH, KLINGE und RÖSSLE fanden deutliche Unterschiede im Gewebsverhalten des sensibilisierten, hyperergisch reagierenden Organismus im Vergleich mit dem nicht sensibilisierten , normergisch ansprechenden. Erstes sichtbares Kennzeichen einer hyperergischen Entzündung ist eine fibrinoide Verquellung des Bindegewebes und eine Stase in den kleineren Gefässen; darauf folgt entweder Rückbildung oder eine zelluläre Reaktion nach Art granulomatöser Bildungen und im Falle der Heilung die bindegewebige Narbe (STURM). Hyperergische Gewebsschäden treten im Bereich der Elemente des mittleren Keimblattes auf und Sensibilisierungskrankheiten sind daher an mesenchymale Organe gebunden (RATSCHOW). Von den hierher gehörenden Krankheitsbildern spricht man als

dem rheumatischen Formenkreis (ORATOR).

Bei den allergischen Herderkrankungen sind die aus dem Fokus stammenden Stoffe, Bakterien, Toxine und Eiweisszerfallsstoffe (BROSCH), das ursächliche Antigen oder eins von mehreren ursächlichen Antigenen. Nach HILLER sind die Eiweisspaltprodukte mit Polypeptidstruktur, die auch ohne bakterielle Mithilfe entstehen können, etwa durch eiweissfällende Medikamente, für die Fokalallergie besonders wichtig. Fokalallergische Krankheiten sind meist multikausale Vorgänge, bei denen sich Exo- und Endoallergene in ihrer Wirkung auf den Körper summieren (H. BERGER). 'So heilt vielleicht ein Asthma bronchiale trotz der Ausschaltung des Exoallergens solange nicht aus, als nicht ein gleichzeitig streuender Fokus beseitigt ist. Ein latenter Fokus kann sogar erst durch eine Exoallergose aktiviert werden.Beim Morbus Bechterew besteht neben dem streuenden Fokus auch stets eine Gastroenteritis mit starker Indikanurie als Ausdruck einer enteralen Toxineinschwemmung. Beide Allergene scheinen hier zusammenzuwirken. Schaltet man eins aus, so sind die therapeutischen Erfolge schlechter, als wenn man beide Giftquellen verstopft. In anderen Fällen lässt eine fokale Sensibilisierung manche Organe erst krankhaft reagieren , wenn noch andere Schädlichkeiten auf den Organismus einwirken. So können zum Beispiel jüngere Menschen mit chronischer Tonsillitis nach Tabakrauchen anginöse Herzbeschwerden bekommen oder ein durch Granulome propagiertes Ekzem flackert auf, wenn Nahrungsmittel gegessen werden,die durch die fokale Sensibilisierung allergisch wirksam werden.

'Menschen, die zunächst nur gegen ein Allergen überempfindlich sind, reagieren mit der Zeit auch gegen andere Allergene überempfindlich. Die Monoallergie wird zur Polyallergie. So wird der fokalsensibilisierte Mensch mit der Zeit immer anfälliger, sodass er jeden Schnupfen seiner Umgebung mitbekommt, jeder Grippeepidemie sein Opfer bringen muss, sein Ekzem nicht los wird und interkurrent auch eine Otitis, eine Cystitis und andere entzündliche Lokali-

sationen in einer nicht abreissenden Kette zu ertragen hat. Solchen Verhältnissen liegen allergische und polyallergische Reaktionen, nicht aber der vage Begriff der Abwehrlosigkeit zu Grunde' (GUTZEIT-PARADE).

'Viele akute Infektionskrankheiten entwickeln ausgesprochen allergische Symptome, z. B. Rheumatoide und Exantheme. Bei der akuten Infektionskrankheit kommt es aber in der Regel zu einem mehr oder weniger schnellem Antigenschwund und zu einem Abklingen der allergischen Bereitschaft. Bei der Fokalallergie hingegen bleibt die allergische Umstimmung des Körpers meist dauernd bestehen, weil die Schädlichkeiten aus dem Herd dauernd oder periodisch fortwirken; häufig aber verliert der Organismus seine allergische Reaktionsweise auch dann nicht, wenn die schuldigen Herde entfernt sind' (MELLINGHOFF). BOTTYAN konnte eine odontogene Sensibilisierung noch drei Jahre nach der Extraktion des letzten Zahnes nachweisen.

'Bei aller Verschiedenheit der Gestaltungsmöglichkeiten allergischer Krankheitsbilder ist bemerkenswert, dass das einzelne Individuum die Neigung hat, bei erneuten Auseinandersetzungen mit dem Fokalallergen immer mit dem gleichen Organ zu reagieren; es besteht für den Einzelfall meist ausgesprochene Organdetermination' (MELLINGHOFF).

'Sowohl bei der Oralsepsis als auch bei der Fokaltoxikose besteht ein Primärherd. Aber bei der Sepsis werden soviele Keime gestreut, dass der Körper zu wirksamer Abwehr nicht kommt, weil weder im Blut noch im Gewebe genügend Antikörper zur Keimauflösung zur Verfügung stehen. Der Körper befindet sich im Zustand der negativen Anergie und erliegt der Infektion. Bei der Fokalallergose werden die Erreger und Toxine nur in geringen Mengen in den Säftestrom des Körpers abgegeben. Der Organismus hat Zeit zur Antikörperbildung, gerät aber gleichzeitig in den Zustand der Sensibilisierung' (GUTZEIT-PARADE). Bei der Antigen-Antikörperreaktion wird Kompliment verbraucht. Dieser Komplementschwund tritt bei septischen Krankheiten nicht auf, wäh-

rend er bei Herderkrankungen in manchen Fällen nachgewiesen werden konnte (VEIL-BUCHHOLZ). Herderkrankungen sind nicht immer, aber immerhin so häufig mit Antigen-Antikörperreaktionen verbunden, dass diese eine gewisse diagnostische Bedeutung haben (KALBFLEISCH).

Nach HANSEN entstehen die meisten Sensibilisierungen, vor allem die nutritiven, sehr früh, in einer Zeit, in der die Darmwand noch für artfremdes Eiweiss, dass die Fermente noch nicht quantitativ zu Aminosäuren aufzuspalten vermögen, durchgängig ist, also bis zum zwölften Lebensmonat; das führende Symptom in diesem Lebensalter sei das Ekzema infantum, dass oft bis zur Pubertät als Neurodermitis rezidiviere, während Asthma im ersten Lebensjahr noch selten sei und erst in der folgenden Zeit häufiger werde. KÖTTGEN hält die Neigung zu allergischen Reaktionen im Säuglingsalter für schwach. Auch nach STOCKER ist das Kleinkind nicht in der Lage, Antikörper zu bilden. Wohl sei dem Kind eine gewisse Immunitätsbreite angeboren und es bekäme mit der Muttermilch noch Immunkörper (= Antikörper , PSCHYREMBEL) zugeführt, diese verschwänden aber doch bald wieder aus den Säften und der Organismus befinde sich dann im Zustand höchster Anfälligkeit. Ein bakterielles Fokalgeschehen führe beim Kleinkind zu einer unterschwelligen Vergiftung, deren Symptome keieswegs immer ausgeprägte Krankheitsbilder sein müssten, sondern sich auch in unklaren Störungen des Allgemeinbefindens auszudrücken vermöchten. Es könnten aber die Anfänge späterer Krankheiten schon im Kleinkindesalter entstehen, sei es durch den Beginn einer Umstimmung des ganzen Körpers oder sei es durch die Schaffung eins Locus minoris resistentiae in einzelnen Organen, an dem sich im Blut befindliche Bakterien jederzeit ansiedeln könnten. Nach JARMER ist die Immunitätsbreite während des ganzen Kindesalters gering, ebenso nach BERGEMANN, der dies als ein die Ausbreitung von Herdbakterien und -toxinen begünstigendes Moment ansieht. Auf die besondere Empfindlichkeit des kindlichen Organismus wird auch von ADRION so-

wie LUST, SPANIER und HÄNDEL hingewiesen. BERGEMANN glaubt aber gleichzeitig, dass andere Eigenschaften des kindlichen Körpers, nämlich seine grosse Vitalität, seine erhebliche Abbautentenz und sein gewaltiger Stoffumsatz der Infektionsempfänglichkeit entgegenwirkten. Bemerkenswert scheint uns in diesem Zusammenhang noch der Hinweis BÖHMIGs und KLEINs, dass spezifische Streptokokkenantikörper beim Säugling praktisch nicht vorkommen, während sie ein grosser Teil der Erwachsenen besitzt. Auch die Tatsache, dass der Gelenk- und der Muskelrheumatismus in frühester Kindheit überaus selten sind (GUTZEIT-PARADE) und erst vom vierten Lebensjahr an zunehmend häufig vorkommen (VON PFAUNDLER), spricht sehr dafür, dass die Häufigkeit ausgeprägter fokalallergischer Krankheitsbilder mit zunehmendem Lebensalter grösser wird.

Eine besondere Rolle kommt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Herderkrankungen dem Zentralnervensystem zu (HÄNSCHE); den die von einem Fokus ausgehenden Reize können über den Liquor oder direkt auf dem Nervenweg gewisse Hirnzentren beeinflussen (MELLINGHOFF).

"Jeder Herd kann auf dem Blutweg sein Gift ausstreuen und so auch auf das Zentralnervensystem wirksam werden. Im allgemeinen wird aber ein Sperrmechanismus zwischen Blutzirkulation und der Gehirn-Rückenmarks-Flüssigkeit. die sogenannte Blut-Liquor-Schranke, den Giftstrom in den Liquor bremsen. Wenn aber von den Herden ein direkter Einstrom in das Liquorsystem unter Umgehung der Blut-Liquor-Schranke möglich ist, dann muss es zu einer ergiebigeren und nachhaltigeren Schädigung des nervösen Apparates kommen. Die neuere Forschung hat solche kurzgeschlossenen Verbindungswege über die Lymphbahnen zu Liquor feststellen können" (SLAUCK). Bei diesen handelt es sich um die adventitiellen Räume der Gefässe sowie die endo- und perineuralen Spalten (SPERANSKI). Für Kopfherde kommen besonders die den Nervenbahnen folgenden Verbindungen in Betracht (RIBBERT-HAMPERL, SLAUCK).

Auf diesem Wege entfalten nach BROSCH, GUTZEIT und PARADE sowie H. WOLF die Herdtoxine ihre Wirkung. PRINZ aber glaubt, dass dies auch für Herdbakterien zutrifft.

Bei der Übertragung fokaler Reize auf das Zentralnervensystem direkt über den Nervenweg spielen die geweblichen Veränderungen im Herd und die Herdstoffe durch ihre Wirkung auf die peripheren Nervenendigungen die auslösende Rolle (BROSCH). Vielleicht ist dies der wichtigste Angriffspunkt mancher Gifte überhaupt (RIBBERT-HAMPERL). Die fokalen Reize wirken sich über zenripetale Nervenbahnen auf die vegetativen Zentren aus und rufen dort Veränderungen hervor (Diencephalose Feuchtwanger)(BROSCH).

Eine übergeordnete Einflussnahme des Zentralnervensystems auf ein Fokalgeschehen lässt sich aus der Symmetrie mancher herdbedingter Manifestationen (Hautausschlägen, Gelenkserscheinungen, Hautblutungen und trophischen Störungen) schliessen (MELLINGHOFF). Allergische Reaktionen sind ohne zentralnervöse Steuerung nicht denkbar (GUTZEIT-PARADE, HAUS). Im Hundeversuch blieb nach der Antigenzufuhr bei frühzeitiger Durchschneidung des Halsmarks eine Sensibilisierung aus, während sie nicht aufzuhalten war, wenn die Durchtrennung des Halsmarks erst nach einem bestimmten Intervall erfolgte (HILLER). Der die Antikörperbildung hervorrufende Reiz ist während dieses Intervalls autonom geworden und kann durch Herdausschaltung allein nicht mehr beseitigt werden (HILLER).

Dieser nervös gesteuerten, stofflichen Sensibilisierung stellt RATSCHOW die rein nervale Sensibilisierung gegenüber, von der er durch den an sich selbst vorgenommenen Schuhnagelversuch eine klare Vorstellung gewann. Sie führt über Veränderungen des vegetativen Zentrums zu einer Steigerung der Erregbarkeit der peripheren Gefässnerven oder gar zu örtlichen peripheren Durchblutungsstörungen (BROSCH), die denen nach stofflicher Sensibilisierung sehr ähnlich sind (RATSCHOW). Auch die nervale Sensibilisierung kann entweder über den Liquor oder direkt

auf dem Nervenweg ausgelöst werden (BROSCH, SLAUCK).

Auf die fokaltoxische Schädigung der motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns in den tiefen Rückenmarkssegmenten wird das Symptom des Muskelfibrillierens zurückgeführt (LEMMERZ). Es wurde von SLAUCK entdeckt und zeigt sich vorzugsweise in den Muskeln der Fussohlen und der Waden als langbündelige, blitzartige und träge Faserzuckungen, die bei Tageslicht am besten zu sehen sind, wobei das Bein leicht gebeugt und entspannt im Hüftgelenk nach aussen gedreht werden soll (H. WOLF). SLAUCK selbst bezeichnet das Muskelzeichen als das einzige Hilfsmittel für die Diagnose einer fokaltoxisch ausgelösten nervalen Sensibilisierung, auch dort, wo sonst noch keine Krankheitszeichen vorhanden sind. Denn auch die durch die nervale Sensibilisierung hervorgerufenen peripheren Veränderungen können vorerst latent bleiben und brauchen sich nicht bemerkbar zu machen. Sie erhöhen jedoch die Gewebsdisposition und können sich klinisch in funktionellen Störungen (vegetative Dystonie) äussern bis ein neuer Reiz dazukommt, der eine Erkrankung in Erscheinung treten lässt (BROSCH).

RATSCHOW hat den Eindruck gewonnen, dass ein dentaler Fokus im wesentlichen nerval sensibilisiert; meist sei zwar die nervale mit der stofflichen Sensibilisierung kombiniert, beide könnten aber auch unabhängig voneinander vorkommen.

DEPPE ist der Meinung, dass jeder Fokus den Organismus sensibilisiert, es aber erst durch das Hinzutreten weiterer negativer Faktoren zu Herderscheinungen kommt. Dauert die fokale Irritation zentraler Schaltstellen, die mittels des Radio-Jodtestes nachgewiesen werden konnte(HILLER), längere Zeit an, dann werden die Krankheitserscheinungen als gebahnte Reflexe autonom und können durch eine radikale Herdeliminierung allein nicht mehr beseitigt werden (DEPPE). BROSCH hält in solchen Fällen jede peripher angreifende Therapie für wirkungslos, HILLER jedoch die Herdentfernung trotzdem für notwendig.

Nach KÖTTGEN werden die Herderkrankungen des Kindes überwiegend nerval ausgelöst.

'Zusammenhänge mit anderen fokalen Wirkungsweisen ergeben sich dadurch, dass beispielsweise ein Fokus nerval Durchblutungsstörungen an einer Herzklappe verursacht, die sich als Folge neuerlicher Reizwirkung, etwa durch die metastatische Ansiedlung von Erregern, als Herzklappenentzündung manifestiert. Eine Herzklappenentzündung kann sich aber auch durch die Summation ausschliesslich nervöser Reize, durch die Auslösung einer weiteren Durchblutungsstörung entwickeln' (BROSCH). Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang, dass BÖHMIG bei der Untersuchung von 36 Endokarditisleichen in drei Fällen die Herzklappen steril fand, worauf auch R. MÜLLER schon aufmerksam machte.

Die fokalen Erscheinungen beim Kind

Wir sahen,dass der Fokus auch schon im kindlichen Gebiss keine Seltenheit ist, obgleich chronische apikale Prozesse, denen man im allgemeinen im Hinblick auf die Herderkrankungen die grösste Bedeutung beimisst, bei Kindern seltener beobachtet werden als bei Erwachsenen. Wir sahen ferner, dass ein Fokus den kindlichen Organismus vorzugsweise auf zwei Wegen beeinflusst: einmal in Form einer unterschwelligen Vergiftung und zum andern auf dem Nervenweg. Die Frage ist nun, welche Erscheinungen ruft ein odontogenes Fokalgeschehen beim Kind hervor.

Viele Autoren haben sich mit dem Problem beschäftigt, welche Krankheiten "fokal mitbedingt" (PARADE) sein können und die entsprechenden Veröffentlichungen sind fast unübersehbar. Im einzelnen teilten neben vielen anderen PÄSSLER, GRUMBACH, DENNIG, V. PFAUNDLER, ROSENOW, KIENLE . SLAUCK, PARADE, JESS und SCHMIDT-LA BAUME mit, welche Krankheitsbilder ihrer Ansicht nach zu den Herderkrankungen gehören. V. D. OSTEN-SACKEN hat aber festgestellt, dass viele dieser Krankheiten beim Kind praktisch noch nicht vorkommen und gibt eine Zusammenstellung derjenigen fokalen Erkrankungen, die schon im Kindesalter auftreten. Diese sind:

Polyarthritis,
Rezidivierende Anginen,
Entzündungen des Rachens,
Lymphadenitis,
Der nicht tuberkulöse Anteil der Skrofulose,
Labile Körpertemperatur, subfebrile Zustände,
Labile Herztätigkeit, "Herzneurosen",
Labile Gefässreaktion, "Vasomotoriker",
Endocarditis mit und ohne Keimansiedlung an den Klappen,
Ernährungsstörungen (Unterernährung, pastöser Habitus),
"Asthenischer Habitus"(jedenfalls manche seiner Formen),
Stoffwechselstörungen(Oxydationshemmungen,Wasserretention),

Psychische und nervöse Störungen (Reizbarkeit,Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwäche, Schreckhaftigkeit, Verstimmung),
Schlafstörung, allgemeine Unruhe,
Neigung zu Herpes labialis,
Acne, Rosacea,
Seborrhoische Zustände,
Ekzeme,
Quinke,
Urtikaria,
Kephalaea,
Multiple Sklerose (?),
Nephritis,
Dysurie (Reizblase),
Konjunktivitis-Blepharitis, Iritis "rheumatica",
Hypochrome Anämie.

STOCKER schreibt, die Praxis zeige, dass es sich in den Fällen von Herderkrankungen bei Kindern meist um Vier- bis Siebenjährige handelt, die an
chronischem Gelenkrheumatismus,
akuter Endokarditis,
Chorea und
immer wieder aufflackernden subfebrilen Temperaturen leiden. Ferner kommen nach STOCKER als Herderkrankungen im Kindesalter ebenfalls vor:
Labile Herztätigkeit,
Labile Gefässreaktion,
Ernährungsstörungen,
Stoffwechselstörungen,
Psychische und nervöse Störungen,
Hautkrankheiten,
Rezidivierende Anginen,
Dysurie,
Konjuktivitis und Iritis rheumatica.

KÖTTGEN macht darauf aufmerksam, dass sich ein fokales Geschehen im Kindesalter gern an jenen Organen manifestiert, die besonderen Belastungen ausgesetzt sind; das

seien beim Säugling der Magen-Darm-Trakt und im übrigen Kindesalter die Gelenke und die Kreislauforgane, besonders aber das Herz. KÖTTGEN hält für die wichtigsten Herderkrankungen beim Kind die Polyarthritis, die Carditis und die Chorea.

EHLER glaubt nicht, dass die Bedeutung dentaler Herde für alle Herderkrankungen gleich gross ist; denn die verschiedenen Organe und Organsysteme hätten eine besondere Affinität zu Bakterien und Toxinen aus ganz bestimmten Herden und so gäbe es auch für die odontogenen Herderkrankungen gewisse Lieblingslokalisationen. Sehr lange schon sei der Zusammenhang zwischen Zahnkrankheiten und Augenleiden bekannt. Dabei scheine es sich öfter um bakterielle Metastasierungen als um hyperergische Entzündungen zu handeln. Als die am meisten vorkommende Erkrankung der Augen werde allgemein die oberflächliche Iritis angesehen, die am häufigsten auf kranke Zähne und vor allem ungenügende Wurzelfüllungen zurückgeführt werde. Daneben ständen noch Iridocyclitiden und Chorioiditiden oft mit Zahnherden im Zusammenhang. Endlich sei noch der Rückgang ophtalmoskopisch erkennbarer Veränderungen, zum Beispiel einer Neuritis optica, nach Zahnextraktionen beobachtet worden. Ohrenerkrankungen schienen mehr tonsillären als dentalen Ursprungs zu sein. In vielen Fällen von Magem-Darm-Krankheiten aber wirkten neben ungenügender Kaufunktion sicherlich Schmutzinfektionen aus oralen Infektionsherden mit als ursächliche Faktoren. Als Folge von chronischen apikalen Herden und eitrigen Zahnstümpfen seien in 8o bis 9o Prozent dieser Fälle Erkrankungen des Magen - Darm-Traktes zu finden. Bei Ulcus ventriculi und duodeni spielten Zahnherde eine grosse Rolle. Von den Nierenerkrankungen seien zwar Herdnephritis und Glomerulonephritis relativ oft fokusbedingt, aber häufiger tonsillogen als odontogen, wenn auch letzteres nicht gerade selten. Auch Herzkrankheiten seien öfter tonsillo- als odontogen. Dagegen hätten Hautkrankheiten enge Beziehungen zu Zahnherden.Viele behandlungsresistente Ekzeme würden durch die Beseitigung dentaler Herde geheilt. Auch bei verschiedenen allergischen

Hautleiden seien besonders Zahnfoci als Ursache festgestellt worden. Vor allem bei der Akne vulgaris kämen selten andere als dentale Herde in Betracht. Rheumatische Krankheiten seien nicht in allen Fällen fokaler Genese. Zweifellos aber kämen Heilungen und Besserungen nach Herdentfernung vor. Während die fokale Polyarthritis acuta überwiegend tonsillogen sei, schienen sich beim chronischen Gelenkrheumatismus fokalen Ursprungs dentale und tonsilläre Quellherde die Waage zu halten. Anerkannt sei auch, dass Erkrankungen des Nervensystems häufig durch Mundherde hervorgerufen werden. Neuralgien, Neuritiden, Neurosen und Psychosen würden oft durch Zahnsanierung geheilt. Als Form der Fernwirkung liege der Verdacht besonders auf der bakteriellen Metastasierung, aber auch nervale Zusammenhänge zwischen Zahnkrankheiten und pathologischen Vorgängen im Bereich des Nervensystems müssten angenommen werden. EHLER kennt Fälle von Störungen am Trigeminus und am Facialis (Parese u. a.), die ohne zahnärztlichen Eingriff zustande gekommen sind, doch nach der Beseitigung dentaler Herde ausheilten, ohne dass weitere neurologische Behandlung notwendig gewesen war. Hauptsächlich die "rheumatische" Facialisparese sei häufig fokal bedingt. Zu deren Formenkreis gehöre auch die akute ein- oder doppelseitige Facialisneuritis mit dem Liquorsyndrom der lymphozytären Meningitis.

Im Gegensatz zu EHLER, der an spezifische Zusammenhänge zwischen Zahnherden und den sekundären Organlokalisationen der Herderkrankungen glaubt, ist PISCHINGER der Ansicht, dass die Primärherde, auch die dentalen, zunächst unspezifische Störungen durch Beeinflussung des Vegetativums verursachen. Erst konsekutiv komme es zu Lokalisationen im organisch differenzierten Bereich. An erster Stelle im fokalen Geschehen steht nach PISCHINGER und auch nach BALTERS die Schädigung des Mesenchyms, des Trägers wichtiger Grundfunktionen des Organismus. PISCHINGER betont,dass die schädlichen Herdstoffe im Organismus fürs erste mit dem Bindegewebe in Berührung kommen. Eine solche lokale vegetative

Störung könne auf dem Nervenweg sowie auf der Blut- und Lymphbahn auf die vegetativen Zentren und weiterhin auf die Allgemeinkonstitution des Organismus bis ins Seelische ausstrahlen. Durch FEYRTER kennen wir ja die Verbindung des weichen Bindegewebes (= Interstitium nach EPPINGER = Grundgewebe nach BUTTERSACK) mit dem kapillären und dem nervösen Endnetz über seine interkalären Zellen und so werden nach PISCHINGER während der Reaktion des Bindegewebes mit den Herdstoffen einmal die Nervenendigungen gereizt und abwegige Reflexe ausgelöst und zum anderen wird auch das humorale System belastet und gestört. Durch die Überspeicherung des RES und des Interstitiums mit körperfremden Stoffen können schwere Schäden und sogar der Tod eintreten. Im allgemeinen führt die fokale Beeinflussung des Organismus zu einem prämorbiden Zustand, zur Anfälligkeit. Wo sich die Krankheit manifestiert, hängt von weiteren Momenten ab (JAEDICKE, PARADE, PISCHINGER).

Die Schädigung des Vegetativums äussert sich in dessen Leistungsschwäche(vegetativer Dystonie),die bei ihrem Träger Depressionen und Leistungsunfähigkeit hervorruft (BALTERS). Bei Durchbrechung und Auflösung der Ordnung des Vegetativums kommt es zu Funktionsstörungen und -ausfall im Muskel- und Organgeschehen, generalisiert oder lokal, nah oder fern vom Ausgangsherd der Störung (BALTERS). Ist das Bewusstsein in das Regulationssystem eingeschaltet, treten zusätzlich Schmerzen auf (BALTERS).

'Die Kinderheilkunde stellte in den letzten Jahren ein Anwachsen der vegetativen Dystonien fest, wofür auch die Zunahme von Asthma und Ekzemen Anzeichen sind. Bis vor kurzem nannte man die vegetative Dystonie bei Kindern vegetative Diathese. Für die Genese haben Faktoren wie Nahrung, Hormone, Psyche, Umwelt, Parasiten und Traumen grosse Bedeutung, aber die Herde stehen an erster Stelle.Ein Herdgeschehen verändert die Reaktionslage des Vegetativums in jedem Falle, ist aber in seiner Form an Konstitution und Reaktionstyp gebunden. Trift es auf ein leptosomes Kind (A-

Typ nach Lampert, K-Typ nach Curry), bei dem der Vagus überwiegt, ist seine Erscheinungsform fokaltoxisch, spastisch, asthmatisch. Begegnet es dem sympathikotonen B-Typ nach Lampert, W-Typ nach Curry, ist seine Form fokalinfektiös, exsudativ-entzündlich, ekzembetont. Die leptosomen, vagotonen Kinder, lang aufgeschossen und immer mit Untergewicht,A- und K-Typ, wurden nach der Währungsreform abgelöst durch pyknische Kinder mit einem Sympathikusübergewicht,normalem Wachstum und Gewicht, B- und W-Typ. Bei den älteren, vor der Währungsreform geborenen Kindern, die die Hungerperiode mitmachen mussten, überwiegt die Fokaltoxikose, das Asthma bronchiale; bei den Kleinkindern die Fokalinfektion und die Erscheinungsform des Ekzems' (HÄNSCHE).

Ein fokales Geschehen beim Kind äussert sich viel häufiger in funktionellen Störungen als in somatischen Manifestationen (JARMER). Aber in einer Reihe von Fällen wird auch die Heilung ausgeprägter Krankheitsbilder nach der Beseitigung dentaler Herde berichtet.

LEICHENTRITT beobachtete,dass nach der Extraktion nekrotischer Zahnstummel bei einem Kind der Milztumor sowie die Temperatursteigerungen verschwanden und sich der Allgemeinzustand besserte. STEIN berichtet, dass bei einem achtjährigen Kind wegen allgemeiner Drüsenschwellung Verdacht auf akute Leukämie bestand. Die genauere Untersuchung ergab jedoch keinen beweisenden Anhaltspunkt, sondern deckte einen ostitischen Herd um $\overline{V}$ auf, nach dessen Beseitigung völlige Heilung eintrat. In einem weiteren Fall beschreibt STEIN die odontogene Polyarthritis und Endokarditis eines Vierjährigen. Erst in jüngster Zeit wies KESSLER noch einmal auf die schon früher zunächst von SPANIER und später von STOCKER angeführten Fälle der Kinderärzte LUST und HÄNDEL hin. THIELEMANN teilt einen Fall von Myocarditis mit, dessen erste Anzeichen sich im zwölften Lebensjahr des Patienten bemerkbar machten, nachdem ihm mit zehn Jahren $\overline{6}$ und $\overline{5}$ wurzelbehandelt worden waren. Die spätere Entfernung dieser Zähne stellte den Patienten soweit wieder her, dass weitere Be-

handlung (Badekuren) nicht mehr notwendig war. Der Zahnarzt O. BERGER beschreibt seinen eigenen Fall von chronischem Gelenkrheumatismus, der während seiner Kindheit von einem Sechsjahresmolaren mit apikalem Herd verursacht wurde und nach der Extraktion dieses Zahnes ausheilte.STOCKER stellte in seiner kurz vor dem letzten Krieg erschienenen Arbeit die Mitteilungen einer Anzahl weiterer Autoren zusammen, nach denen Herderkrankungen bei Kindern durch zahnärztliche Sanierung geheilt wurden. Auch DE LA MAZA und DEPASSIER berichten, dass durch die Entfernung von Milchzahnherden in vier Fällen Kinder von Sekundärleiden schnell befreit werden konnten.

In vielen Fällen aber führt eine selbst totale Entherdung allein nicht zur Gesundung (DEPPE,FENNER,HILLER, PISCHINGER). Dazu ist dann zusätzlich eine umstimmende, d. h. normalisierende Behandlung notwendig (PISCHINGER), die Konstitutionstherapie nach Aschner, die Fastentherapie nach Bircher-Benner, Buchinger, Zabel, die Sauerstofftherapie durch Lanthasol-Inhalationen (Cer-Aerosole und gegebenenfalls eine hormonale Substitutionstherapie, eine Behandlung mit Niehans-Frischzellen, Organtrockenpräparaten nach Theurer oder dem S.A.C.-Serum nach Bogomoletz (DEPPE). RATSCHOW rechnet mit einem sicheren Behandlungserfolg durch Herdentfernung allein bei einem Viertel aller Herdkranken. Die totale Herdeliminierung ist in jedem Falle anzustreben(HAUS).

'Wenn da und dort die Meinung vertreten wird, dass Herdeinflüsse für den Zustand des Organismus nicht so bedeutend seien, so scheint mir das eine Verwechslung der Begriffe "Heilen=sanare" und "Kurieren=versorgen" zu sein. Natürlich wird es in manchen Fällen gelingen, durch besondere Massnahmen trotz vorhandenen Herden eine Linderung der Beschwerden zu erzielen, aber man erlebt es in der Praxis regelmässig, dass in solchen Fällen bei der nächsten Belastung - oft nicht an gleicher Stelle - die Störungen erneut manifest werden. Eine wahre Heilung kann nur erwartet werden, wenn exo- und endogene Störfelder beseitigt werden

und das spezielle pathologische Geschehen noch aufgehalten werden kann (PISCHINGER).

DEPPE ist, wie bereits erwähnt,der Meinung,dass ein Fokus den Orhanismus in jedem Falle schädigt. Dagegen unterscheiden andere Autoren zwischen aktiven und latenten, d. h. schädigenden und nicht schädigenden Herden. Um bei einem Herdpatienten mit mehreren in Frage kommenden Foci den oder die schuldigen von dem oder den nichtschuldigen abtrennen zu können, wurden mehrere Testverfahren entwikkelt. Bei diesen handelt es um Provokationsmethoden, auf die schuldige Herde in irgendeiner Form reagieren sollen.

1. Der sogenannte physiologische Test.

Das Muskelfibrillieren ist eins der wichtigsten Zeichen für das Vorhandensein eines oder mehrerer wirksamer Herde. Durch die physiologische Testung wird der Zusammenhang zwischen den fibrillären Muskelzuckungen und den auslösenden Herden aufgedeckt. Wenn durch die Massage geschwollener submandibulärer und submentaler Lymphknoten Muskelzuckungen ausgelöst oder vorhandene verstärkt werden, dann erlaubt ein derartig positiver Provokationsversuch, auf einen aktiven Herd im Kopfgebiet zu schliessen. Die Belastung einzelner Zähne durch Kauen auf einem Holzspatel bzw. Beklopfen der Zahnkrone führt auf die gleiche Weise zur Erkennung streuender Zahnherde. Herde, durch deren physiologische Belastung Muskelzuckungen provozierbar sind, müssem als aktiv angesprochen werden' (WILDE).

2. Der Spenglersan-Test.

'Spenglersan beruht hauptsächlich auf Extrakten roter Blutkörperchen hochimmunisierter Tiere. Bei Kindern wird das Spenglersan D in kleinen Tropfen auf die Bauchhaut aufgebracht. Dann nimmt man den Unterarm des Kindes und verreibt die Lösung, bis sie eingedrungen ist. Innerhalb eines halben Tages treten darauf an streuenden Herden (Tonsillen, Granulomen, Appendizitiden und Lymphknoten) schmerzhafte Reaktionen auf' (KERKHOFF).

3. Der Bottyan-Test.

'Der Bottyan-Test dient dem Nachweis der Fokalallergie und dentogener Streuherde. Er arbeitet über den Modus der Provokation. Das Bottyan-Antigen besteht aus einer Lösung von Granulomextrakten' (HEISS), die subcutan in den Oberarm oder submucös in die Umschlagfalte der Mundschleimhaut injiziert wird (D.A.H.). Beherdete Zähne zeigten häufig Perkussionsempfindlichkeit und Druckschmerzhaftigkeit über dem Apex am Tage nach dem Test; dagegen konnte die von Bottyan selbst angegebene charakteristische Änderung des Blutbildes nicht beobachtet werden (GAFFREY-WOLFF).

4. Der Ganslmayer-Test.

Antisepton Ganslmayer 8oo ist ein polyvalentes antigenhaltiges Testserum, mit dem die meisten aktiven dentalen Herde festgestellt werden können. Seinen Grundstoff bilden unter anderem Streptokokken, Staphylokokken, Osteomyelitisstämme verschiedener Art, Pyoceaneus und Bakterium Coli. Es ist aus zwei Komponenten zusammengesetzt : 1. der Testkomponente, einer Vakzine, die aus besonders virulenten Stämmen gewonnen wird. Es handelt sich dabei um wenige, sorgfältig überprüfte Bakterienstämme, die Granulomen, Nebenhöhleneiter, Tonsillenabstrichen und Osteomyelitiseiter entstammen und 2. dem Streuschutz, einem antibakteriellen und antitoxischem Serum, das gegen ebendieselben Erreger gerichtet ist; dieses fängt die durch die bei der Testung entstehende Herdreaktion bedingte Bakterienstreuung ab, wodurch die Gefährlichkeit des Antisepton - 8oo-Testes reduziert wird.

Zunächst werden alle Zähne auf apikalen Druckschmerz untersucht und das Ergebnis notiert.Dann wird subkutan die Testdosis injiziert, die für Kinder o,3 bis o,5 Kubikzentimeter beträgt. Nach 6 bis 24 Stunden wird die Reaktion sichtbar. Sie äussert sich subjektiv in einer gleitenden Skala von keinen bis zu ausgesprochen periodontitischen Schmerzen, die bald wieder abklingen.Meist tritt

ein leichtes Druckgefühl an der Wurzelspitze auf. Objektiv zeigt sich nach 24 Stunden durch eine Zunahme der Druckempfindlichkeit in der Apikalregion das Vorhandensein eines Zahnherdes an. Der auf Test reagierende Zahn muss unbedingt entfernt werden. Bei unklaren Ergebnissen sollte man mit anderen Testmethoden - Spenglèrsan D, Penicillin - kombinieren' (C.G.FENNER).

5. Der Pyrifer-Test.

'Pyrifer ist eine Aufschwemmung abgetöteter Colibakterien. Auf die intravenöse Injektion der Testdosis von 15 Einheiten Pyrifer folgt neben langsamem Temperaturanstieg eine Schmerzreaktion kranhaft veränderter Organe. Bisher wurde die Reaktion dentaler Herde in Form apikaler Prozesse, devitaler Zähne, devitaler Wurzelreste,von Zahnfleischtaschen, Pulpitiden und Zahnbetten nach kürzlicher Resektion beobachtet. Ein kleiner Teil der kranken Zähne meldete sich schon in den ersten Stunden bei ansteigender Temperatur, der weitaus grössere Teil um den Temperaturgipfel herum. Insgesamt reagierte von 884 in der genannten Weise erkrankten Zähnen rund ein Drittel.

'Zähne, die sich unter Pyrifer gemeldet haben, sind zu entfernen' (SCHELLONG-SOESTMEYER).

6. Der Penicillin-Fokaltest(PFT).

'Gibt man einem beherdeten Patienten Penicillin (Pc.) in einer Konzentration, die ausreicht, um am Fokus einen gerade unterschwelligen Pc.-Spiegel zu erzielen, der dort lange genug aufrecht erhalten wird, so setzt hier eine Stimulation der als Pc.-empfindlich bekannten Bakterienflora ein. Diese äussert sich durch eine vorübergehende Exacerbation der chronischen Entzündung, die bei genügend lang dauernder Stimulation klinisch erfassbar wird.

'Grundsätzlich ist eine Exacerbation aller infizierten Foci zu erwarten. Jedoch lassen die besonderen Verhältnisse des Kiefers leichter und schneller den objektiven und subjektiven Nachweis einer entzüdlichem Hyperämie und Exsudation erbringen als an anderen,in ihrer Räum-

lichke. nicht so beengten und symptomloser schwellungsfähigen Organen. Der PFT ist nur dann möglich, wenn zur Zeit der Untersuchung der Abschluss des Herdes gegen den Organismus nicht vollkommen ist, da sonst eine osmotisch oder lymphatisch mitgeteilte Pc.-Konzentration unter den Stimulationsbereich sinken wird.

'Eine Streuung des Herdes ist auch beim PFT zu erwarten. Deren bakterielle Komponente wird aber durch den Pc.-Blutspiegel abgefangen.

'Jeweils nach der Grösse des Körpergewichts injiziert man 180000 bis 200000 IE Depotpc.-O(Grünenthal) in den M. glutaeus maximus. Die Stimulation setzt nach 4 bis 6 Stunden ein, was sich in manchen Fällen durch leichtes Ziehen an den Zähnen bemerkbar macht. Die Ablesung erfolgt nach 24 Stunden. Streuschutz besteht für 12 bis 24 Stunden.

'Auch bei negativem PFT-Ausfall sind röntgenpathologisch veränderte Zähne und Kieferpartien zu behandeln (W. FENNER); denn in solchen Fällen kann es sich um abakteriell-allergische Herderkrankungen handeln (ALTMANN).

7. Der Impletoltest.

'Das Testverfahren mit Impletol ist eine besondere Seite der Heilanästhesie, deren Prinzip darin besteht, dass vielfältige Störungen im gesamten Organismus mit einer am rechten Platz angewandten Anästhesie meist vor den Augen des Beobachters zum Verschwinden gebracht werden können. Eine Dauerwirkung ist zu erwarten, wenn man die Injektion an der richtigen Stelle genügend häufig wiederholt. Die Heilung beruht auf einem Stoss in die gestörte Struktur des Vegetativums. Der Vorgang trägt den Namen Sekundenphänomen, für dessen Gültigkeit das sofortige Verschwinden der vom Fokus ausgehenden Fernstörungen Bedingung ist.

Kommt nur ein Zahn als Fokus in Betracht, so sprizt man bukkal und lingual über die Wurzel des Zahnes submucös eine kleine Menge Impletol. Die Dauer der erzielten Symptomfreiheit muss mindestens acht Stunden betragen,

auch im Wiederholungsfalle. Sind mehrere Zähne verdächtig, dann muss man in einer Sitzung an die Wurzeln jedes verdächtigen Zahnes spritzen' (HUNEKE).

8. Der Röntgentest.

'Die Beobachtung von Fernreaktionen nach der Röntgenbestrahlung periapikaler Zahnherde führte zur Entwicklung des Röntgentests. Dabei werden Strahlenmengen von 1 bis 5 r angewendet. Diese geringen Dosen rufen nur Funktionsänderungen, nicht aber Zellzerstörungen in den bestrahlten Geweben hervor. Vor höheren Röntgendosen ist bei dentalen Herden wegen der Provokationsgefahr zu warnen' (DRIAK).

Nach WILDE kann die Aktivität eines Herdes auch durch Diathermie- bzw. Kurzwellenbehandlung nachgewiesen werden, indem fibrilläre Muskelzuckungen ausgelöst oder verstärkt werden.

Einstweilen ist der diagnostische Wert sämtlicher Teste noch ausserordentlich umstritten. KERKHOFF hält keinen für hundertprozentig und empfielt, für eine Herddiagnose immer 2 bis 3 verschiedene Testverfahren anzuwenden. Jeder Test aber ist eine Provokation und damit eine Gefahr für den Patienten (ALTMANN). HEISS bezeichnet es als unlogisch, aus einer Reihe von verdächtigen Zähnen den schuldigen heraussuchen zu wollen; denn der Befund im Zahnsystem sei nicht stabil. Wie der im Augenblick der Testung als Schädling erkannte Zahn erst im Lauf der Zeit zu einem solchen geworden sei, könnten sich auch jederzeit die anderen, zunächst noch latenten Zähne als solche entpuppen. So ist es verständlich, dass ALTMANN die Totalsanierung einer Teilsanierung nach Testen vorzieht,weil die letztere höchstens vorübergehenden Erfolg hat. ALTMANN sieht den positiven Wert der Teste, abgesehen vom Psychologischen, lediglich darin, dass gelegentlich der Herdcharakter von röntgennegativen und lebenden Zähnen aufgedeckt wird.

Wirklich durchgesetzt hat sich bisher keine der genannten Testmethoden. Ihre Anwendung dürfte wohl den

Kliniken vorbehalten bleiben. Erfahrungsberichte aus der Kinderheilkunde oder der Kinderzahnheilkunde liegen noch nicht vor.-

Um nun zum Schluss das Ergebnis dieser Arbeit zusammenzufassen, muss festgestellt werden:

1. Quellherde treten auch schon im kindlichen Gebiss und zwar am häufigsten in Form des kariösen Zahnes auf.

2. Dentale Foci beeinflussen den kindlichen Organismus meist auf dem Nervenwege.

3. Fokale Schädigungen kommen im Kindesalter in Gestalt vegetativer Dystonien und seltener als ausgeprägte Krankheitsbilder vor.

4. Ein hygienisch einwandfreier Zustand des kindlichen Gebisses ist in jedem Fall anzustreben.

Es ist mir eine angenehme Pflicht,
den Herren
Privatdozenten Dr. Hockerts
für die Überlassung des Themas
und Prof. Dr. Ströder
für die Übernahme des Korreferates,
Privatdozenten Dr. Dr. Haunfelder
für seine wertvollen Hinweise
und Dr. med. Savelsberg
für seine Mühe und vielen guten Ratschläge
h e r z l i c h zu d a n k e n .

L i t e r a t u r

ADRION, W., Kinderärztliche Prax. 2. 127 (1931)

ALBANESE, Riv. ital. Stomat. 5. 1 (1936)

ALBERTINI, A. v., und A. S. GRUMBACH, Erg. Path. 33. 314 (1937)

– Schwz. med. Wschr. 68. 1309 (1938)

ALTMANN, L., D.A.H.e.V.:Diagn.d.Herderkrank.,München 1953

BALTERS, W., Zahnärztl. Mitteil. 41. 223 (1953),43. 337 (1955)

BERGEMANN, H., Zahnärztl. Welt 7. 208-210 (1952)

BERGER, H., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 51. 455 (1939)

– und K. HANSEN: Allergie, Leipzig 1940

BERGER, O., Dent. Ref. 50. 246-250 (1949)

BERNHARD, Z. klin. Med. 117. 158 (1931)

BIELING, R., Kinderärztl. Prax. 2. 78 (1931)

– Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 42. 438 (1930)

BILLINGS, Fr., Focal infection, New York und London 1921

BOBER,H.,J.KIENTOPF und E.SCHOLZ,Dtsch.Zärztl.Wschr.H.1 (1943)

BOCK,H.E.,D.A.H.e.V.:Therapie d. Herderkrank.,München 1954

BÖHMIG,R.,u.P.KLEIN:Patholog.u.Bakteriolog.d.Endokarditis Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953

BOTTYAN, I., Kongr-Ztrbl. ges. inn. Med. u. Grzgeb. Bd. 145 134 (1953), Ref. TICHY

BROSCH, Fr., Grundr.d.Erkrkg.d.Mund.u.d.Kiefer,München 1952

BRÜCK,D.,D.dtsch.Zahnärztebl. 2. 194-196 (1948),3. 265 (1949) 4. 33-34 (1950)

BRUNN, W. v., Arch. klin. Chir. 69. 657-668 (1902)

BUTTERSACK,F.,Latente Erkrankg.d.Grundgewebes,Stuttgart 1912

CONTA,v., Klin. Wschr. 4. 2140 (1930)

CSERNYEI, J., Zahnärztl. Rdsch. 14. 2 (1942)

D.A.H.e.V., Diagnose der Herderkrankungen, München 1953

DE LA MAZA, V., u. C.T.DEPASSIER, Zbl. f. d. ges. Khk. Bd. 38, 186 (1941) (ref.)

DEMUTH, W., Z. Stomat. 36. 1325 (1938)

– Zahnärztl. Mitteil. 42. 637 (1954)(ref.KESSLER)

DENNIG,H.:Lehrb.d.Inn.Med.,2.Aufl.,Stuttgart 1952

DEPENDORF, Th., Österr.-Ung. Vjschr. Zhk. XIX. 9 (1903)
DEPPE, A., Zahnärztl.Mitteil. 41. 196-197 u. 224-226 (1953)
DIERLAMM, A., Zahnärztl. Mitteil. 42. 326-332 (1954)
DITTMAR, D.A.H.e.V., Diagn. d. Herderkrank., München 1953
DOMARUS, A. v., Grundriss der Inneren Medizin,
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1949
DRIAK, F., Diagn. d. Herderkrank., München 1953
EHLER, R., D. dtsch. Zahnärztebl. 6. 761-764 (1952)
7. 34-35 und 63-68 (1953)
ENGEL, W., Dent. Ref. 50. 237-241 (1949)
EULER, H., Dtsch. zahnärztl. Zschr. 2. 541-552 (1947)
- in Port-Euler:Lehrb.d.Zhk.,6.Aufl.,München 1951
EVERS, A., Med. Welt 2. 691 (1937)
EPPINGER, H., Die Permeabilitätspathologie als
Lehre vom Krankheitsbeginn, Wien 1949
FENNER,C.G.,D.A.H.e.V.:Diagn.d.Herderkrank.,München 1953
FENNER, W., D.A.H.e.V.:Diagn.d.Herderkrank.,München 1953
FEYRTER,F.,Über d.Patholog.d.veget.nerv.Periph.usw.,Wien 1951
FISCHER, H., u. K. Matheis, D.dtsch.Zahnärztebl.7. 49-53(1953)
FRANKE, W., Dtsch. med. Wschr. 55. 1033 (1929)
FROEHLICH,E., Leitfad. d. zahnärztl. Chirurgie, München 1952
GAFFREY-WOLFF,M.,D.A.H.e.V.:Diagn.d.Herderkrank.,München 1953
GEIER, W., Zahnärztl. Welt 2. 33 (1947)
GERISCH, R., D. dtsch. Zahnärztebl. 6. 395-398 (1952)
GERKE, J., Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 2. H.6 (1947)
GERLACH, Virch. Arch. 247. 294 (1923)
GREVE,H.Chr., Diagn.-therap. Taschenb. f. Zahnärzte
9. Aufl., Berlin 1927
GRUMBACH, A. S., Schwz. Mschr. Zhk. 43. 535 (1933)
- Zbl. Bakt. 135. 246 (1935)
- Schwz. med. Wschr. 68. 169 u. 1309 (1938)
- Schwz. Mschr. Zhk. 52. 839 (1942)
GUTHERZ,M.,Zahnärztl.Mitteil. 42. 636 (1954)(ref.KESSLER)
GUTZEIT,K.,u.G.W.PARADE,Erg.Inn.Med.u.Khk. 57. 613 (1939)
HÄNSCHE,H.A.,Zahnärztl. Welt 7. 200-205 (1952)
- D.A.H.e.V.:Diagn.d.Herderkrank.,München 1954

HANSEN, K., in DENNIG, H.: Lehrb. d. Inn. Med., Bd. 2,
2. Aufl., Stuttgart 1952
HARNDT, E., Zahnärztl. Mitteil. 42. 636 (1954)(ref.KESSLER)
HARTLMEIER, K.M., Zahnärztl. Mitteil. 42. 338 (1954)
HAUS, O., D.A.H.e.V.:Diagn.d.Herderkrank.,München 1953
HEISS,J., D.A.H.e.V.:Diagn.d.Herderkrank.,München 1953
HERZBERG, J.J., u. F.H. LEPP, Zahnärztl. Welt 9. 414-426(1954)
HERRMANN, M., Zahnärztl. Rdsch. 6o. 54o (1951)
HEROD, W., D. dtsch. Zahnärztebl. 5. 339-34o (1951)
HEYDENREICH,H.G.,D. dtsch. Zahnärztebl. 3. 353-354 (1949)
HILLER, E., Zahnärztl. Mitteil. 42. 49o-492 (1954)
HOEPFEL, W., D.A.H.e.V.:Diagn.d.Herderkrank.,München 1953
HONSIG, E.G., D. dtsch. Zahnärztebl. 3. 253, 388 (1949)
4. 414-415 (195o)
HUNEKE, F., D.A.H.e.V.:Diagn.d.Herderkrank.,München 1953
HUSSLER, J., Kinderärztl. Prax. 2. 78 (1931)
JAEDICKE, H.G., Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 9. 766 (1954)
JARLOW, EJNAR u. O. BRINCH, Hosp. tid. (Dän.) 8o. H. 16, 2o,
29,33(1937) u.81. H. 3,16,17(1938)
JARMER, K., Zahnärztl. Welt 5. 246-248 (195o)
JESS, A., Zahnärztl. Rdsch. 61. 624 (1952)
JOSENHANS, W., Z. Rheumaforschg. 1. 37o (1938)
KACZOROWSKI, v., Dtsch. med. Wschr. 11. 57o,59o,6o6 (1885)
KALBFLEISCH, H., Dtsch. med. Wschr. 64. 16o1 (1938)
KERKHOFF, H., D.A.H.e.V.:Diagn.d.Herderkrank.,München 1953
KESSLER, W., D. dtsch. Zahnärztebl. 7. H. 12 (1953)
- Kinderzahnheilkunde u. Jugendzahnpfl.,München 1953
KIENLE, F., D. dtsch. Zahnärztebl. 3. 256 (1949)u.4. 412 (195o)
KIRSCH, J., Dtsch. med. Wschr. 65. 334 u. 1376 (1939)
KLINGE, F., Dtsch. med. Wschr. 62. 2o9 (1936)
KLEES, L., u. PHILIPART, Z. Stomat. 46. H. 1o (1948)
KOENIGSBERGER, E., Kinderärztl. Prax. 2. 174 (1931)
KÖTTGEN, H.U., Zahnärztl.Rdsch. 61. 651-654 u. 687-69o (1952)
KROMCZYNSKI,J.,Stand u. Bericht ü. Mundsepsis u. Allgemein-
erkrank., Inaug. Diss. Erlangen 1939
KRUMME, H., Dentogene Herdinfektion, Inaug.Diss.Berlin 1938

LEICHENTRITT, Br., Kinderärztl. Prax. 2. 177-179 (1931)
LEMMERZ, A. H., Med. Welt 2. 1064 (1937)
LENDTRODT, K.W.,D.A.H.e.V.:Therap.d.Herderkrank.,München 1954
LIND,V.,u.N.BRAMS, Zbl. Zahn-,Mund- u.Kieferhk.Bd.7,187,1942
LÖFFLER, H., Vjschr. Zhk. 38. 203 (1922)
LÖHREN, H., Vertiefte Zahnfleischtaschen und Paradentitis bei Jugendlichen, Inaug. Diss. Bonn 1933
LOTZ, Fr., Dent. Ref. 5o. 252-254 (1949)
- D. dtsch. Zahnärztebl. 4. 401 (1950)
LUKESCH, R., D. dtsch. Zahnärztebl. 4. 405 (1950)
LUST, Fr., Kinderärztl. Prax. 2. 131-132 (1931)
MELCHIOR, M., D. Mschr. Zhk. 46. 961 (1928)
MELLINGHOFF, K.H., D. dtsch. Zahnärztebl. 3. 513-519 (1949)
MEYER, M., Kinderärztl. Prax. 2. 128 (1931)
MEYER, W., in Port-Euler: Lehrb.d.Zhk., 6.Aufl., München 1951
MILLER,W.D.,D.Mikroorganismen d.Mundhöhle,2.Aufl.,Leipzig 1892
MÖLLER, W., D.A.H.e.V.: Therap.d.Herderkrank.,München 1954
MORGENROTH, J., Zbl. Bakt. I.O. Bd.93 Beih. S.94 (1924)
MÜLLER,R.,Medizin.Mikrobiolog.,4.Aufl.,München-Berlin 1950
MÜLLER-STADE, O., Zahnärztl. Lexikon, 8.Aufl.,Leipzig 1948
MÜNCH, J., Zahnärztl. Rdsch. 61. 179 (1952)
- D.Zahnärztl.Behandl.d.Kindes,2.Aufl.,Leipzig 1952
NEUMANN,R.,Führer d.operat.Zhk.,5.Aufl., Berlin 1939
ORATOR,V., Allgem. Chirurgie, 18./19. Aufl.,München 1952
OSTEN-SACKEN,H.v.d.,Dtsch.Zahn-,Md.-u.Kieferhk.1.129 (1934)
PÄSSLER,O., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 21. 321 (1909)
- Kongressbl. inn. Med. 1930, S. 381
- Münchn. med. Wschr. 78. 1644 u. 1685 (1931)
PARADE, G. W., Zahnärztl. Mitteil. 42. 1o5-1o8 (1954)
PAZUREK, Zahnärztl. Mitteil. 43. 384-387 (1955)
PESCH, K., Dtsch. med. Wschr. 65. 678 (1939)
PETAVY, L., D. dtsch. Zahnärztebl. 4. 243-245 (1950)
PFAUNDLER, M.v.,Krankheiten d.Kindesalters,Berlin u.Wien 1943
PIETSCH, H., Klin. Wschr. 16. 636 (1937)
PISCHINGER,A.,D.A.H.e.V.:Therap.d.Herderkrank.,München 1954
PRECHT, E., Dtsch. med. Wschr. 29. 513 (1926)

PRINZ, J., Dent. Ref. 5o. 526-528 (1949)
PROELL, Fr.,Dentale Herdinfektion,Dresden u.Leipzig 1947
PSCHYREMBEL,W.,Klin. Wörterb.,61.-84.Aufl.,Berlin 1944
RABL,R.,u.M.SEELEMANN,Zahnärztl.Mitteil.,42.529-53o(1954)
RATSCHOW,M.,D.A.H.e.V.:Therap.d.Herderkrank.,München 1954
REICHE, A., Kinderärztl. Prax. 2. 179 (1931)
RHEINWALD,U.,Therap.d.Herderkrank.,München 1954
RIBBERT,H.,u.H.HAMPERL:Lehrb.d.Allgem.Patholog.u.d.patho-
log.Anatomie,17.Aufl.,Berlin 1944
RIETSCHEL, H., Kinderärztl. Prax. 2. 75-76 (1931)
RITTER, R., in Port-Euler:Lehrb.d.Zhk.,6.Aufl.,München 1951
ROHRER, A., D. dtsch. Zahnärztebl. 3. H.12 (1949)
ROSENOW, E.C., Vjschr. Zhk. 4o. 35o (1924)
- Paradentium 9. 199 (1937)(ref.)
- u. MEISSER, J. Labor a. Clin. Med. 1922, 7o7
RÖSSLE, R., Virch. Arch. 288.78o(1933)u.3o4.1(1939)
RUSCH, P., D. dtsch. Zahnärztebl. 3. 267 (1949)
RYGGE, I., Norske Tannlägeformings Tidende 1929, H. 4
SCHELLONG,F.,u.Th.SOESTMEYER,Therap.d.Herderkrank.,Münch.1954
SCHMIDT, G., Dtsch. med. Wschr. 58. 1386 (1932)
SCHMIDT-LA BAUME, D. dtsch. Zahnärztebl. 3. 261 (1949)
SCHOTTMÜLLER, H., Münchn. med. Wschr. 74. 154 (1927)
- Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 37. 152 (1925)
SCHWISOW, W., D. dtsch. Zahnärztebl. 3. 244-246 (1949)
SIEGMUND,H., Diagn. d. Herderkrank., München 1953
SLAUCK, A., Dent. Ref. 5o. 265-27o (1949)
SOHN, H., Zahnärztl. Mitteil. 42. 421 (1954)
SOMOGYI,E.,in A.S.GRUMBACH:Erster internat. Allergiekongress
Basel und New York 1952
SPANIER,F.,F.LUST u.W.HÄNDEL,Zahnärztl.Rdsch. 39.397(193o)
SPERANSKY,A.D.,Grundlag.d.Theorie d.Mediz.,Berlin 1949
SPINNER, J.R.,Dent.Ref. 5o. H.19/2o (1949)(ref.WEINFELD)
SPRETER V. KREUDENSTEIN,Th.,Zbl.Zahn-,Mund-,Kieferhk.
Bd.3. 69 (1938)
STEIN,G., Tijdskrift voor Tandheelkund XL. 688 (1933
STOCKER,Kl.,Herdinfekt.i.Kindesalter,Inaug.Diss.Würzb.1938

STURM,A., Grundlagen d. Inn. Med., 5. u. 6. Aufl.,Jena 1946
SUNDERMANN, A., Z. Rheumaforschg. 4. 367 (1941)
TRACKSDORF, H., D. dtsch. Zahnärztebl. 4.643-644,4o6-4o7('5o)
THIELEMANN, K., Herderkrank. u. Zahn-,Mund- u. Kieferhk.
Leipzig und Berlin 1944
- D.A.H.e.V.:Therap.d.Herderkrank.,Münch.1954
VEIL, W.H., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 51.(1939)
- Wiener klin. Wschr. 1941, 725
- und BUCHHOLZ, Klin. Wschr. 11. 2o19 (1932)
VOGEL, K., D. Rheumatismus Bd.17 Dresden und Leipzig 194o
WADEWITZ, L., Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 2. 199-2oo (1947)
WALKHOFF,O.,u.W.HESS:Lehrb.d.konserv.Zhk.,5.Aufl.,Leipz.1954
WANNENMACHER,E.,in Hofer-Spreter-Reichenbach-Wannenmacher:
Lehrb.d.klin.Zhk.,Bd.2,2.Aufl.,Leipz.1952
WEBER, R., u. L. PESCH, Dtsch. Mschr. Zhk. 45. 875 (1927)
WENZEL, Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 6. 815 (1951)
WESKI,O.,Zahnärztl.Rdsch. 4o. 1961 (1931)
- in Handloser: Inn. Wehrmed., Dresd. u. Leipz. 1944
WILDE,H., D.A.H.e.V.: Diagn. d. Herderkrank., München 1953
WISSLER, H., Zahnärztl. Mitteil. 42. 637 (1954)(ref.KESSLER)
WOLF. A., D. dtsch. Zahnärztebl. 4. 641-643 (195o)
WOLF, H., Klinik der Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
München und Berlin 195o.

L e b e n s l a u f

Am 18. Februar 1928 wurde ich, Rolf Winkler, als Sohn des Zahnarztes Alfred Winkler in Lehre, Kreis Braunschweig, geboren. Dort besuchte ich auch von Ostern 1934 bis Ostern 1938 die Volksschule. Anschliessend ging ich bis Ende 1943 zur Oberschule in Braunschweig. Zu diesem Zeitpunkt wurde ich - zunächst als Luftwaffenhelfer - zum Wehrdienst einberufen und geriet am 2. Mai 1945 in amerikanische Kriegsgefangenschaft. Nach meiner Entlassung ging ich ab Oktober 1945 wieder zur Schule und legte am 19. März 1947 die Reifeprüfung ab.

Dann arbeitete ich zunächst einige Jahre als Zahntechniker und wurde zum Sommersemester 1951 für das Studium der Zahnheilkunde an der Universität Würzburg zugelassen. Hier bestand ich im Oktober 1952 die zahnärztliche Vorprüfung und beendete am 28. Februar 1955 das Studium mit der zahnärztlichen Prüfung. Anschliessend widmete ich mich sehr intensiv meiner Dissertation und arbeitete daneben praktisch in der Praxis meines Vaters.

Ich versichere ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst und ausser der angegebenden Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, dass ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Rolf Winkler

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG PÖLCHFSTEINSTR. 3